

**Doppler-echokardiographische Untersuchungen bei
Kindern mit Stillschem Geräusch**

**vorgelegt von
Katharina Capella
aus
München
1987**

Klinik für Herz- und Kreislauferkrankungen im
Kindesalter am Deutschen Herzzentrum München

Vorstand: Prof. Dr. med. K. Bühlmeier

Doppler-echokardiographische Untersuchungen bei
Kindern mit Stillschem Geräusch

Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilian-Universität zu München

vorgelegt von
Katharina Capella
aus
München
1987

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. med. K. Bühlmeier...

.....

Mitberichterstatter: Prof. Dr. med. H.B. Hadorn....

.....

Mitbetreuung durch den
promovierten Mitarbeiter: Dr. med. K.D. Müller.....

.....

Dekan: Prof. Dr. med. W. Spann.....

.....

Tag der mündlichen Prüfung: 23.07.1987.....



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554624_0070

I n h a l t s v e r z e i c h n i s

I. Einleitung und Fragestellung

1. Einteilung der Herzgeräusche	3
2. Die akzidentellen Herzgeräusche	4
a. Auftreten	4
b. Klinische Befunde	5
3. Hypothesen zur Ätiologie der akzidentellen Geräusche	8
4. Fragestellung	11

II. Doppler-Echokardiographie des kindlichen Herzens

1. Physikalische Grundlagen der Doppler-Echokardiographie	13
2. Untersuchungstechnik der M-Mode- und der Doppler-Echokardiographie	18
a. Die M-Mode Untersuchung	18
b. Die 2-D- und die doppler-echokardiographische Untersuchung	22
3. Gefahren der Ultraschalluntersuchung	24

III. Eigene Untersuchungen

1. Patientengut	27
2. Durchführung	27
3. Ergebnisse	29
a. körperliche Untersuchung	29
b. Doppler-echokardiographische Untersuchungen	32
aa. Die Frequenzspektren	32
bb. Die Maximalgeschwindigkeiten	33
c. M-Mode-Untersuchungen	40
aa. Die systolischen Zeitintervalle, STI	43
bb. Die Durchmesser und die eindimensionalen Funktionsparameter des linken Ventrikels	47

4. Diskussion	53
a. Doppler-echokardiographische Untersuchungen	53
aa. Die Frequenzspektren	53
bb. Die Maximalgeschwindigkeiten	57
b. M-Mode Untersuchungen	60
aa. Die systolischen Zeitintervalle, STI	60
bb. Die Durchmesser und die eindimensionalen Parameter des linken Ventrikels	66
5. Zusammenfassung	72
<u>IV. Abbildungen</u>	73
<u>V. Literatur</u>	92
<u>VI. Lebenslauf</u>	106

I. Einleitung

1. Einteilung der Herzgeräusche

Herzgeräusche können eingeteilt werden:

- a. nach ihrer Lautstärke (Einteilung nach Levine 1/6-6/6)
- b. nach dem Zeitpunkt ihres Auftretens (systolisch oder diastolisch)
- c. nach ihrer Entstehungsursache.

Bei der Einteilung nach c gibt es wiederum zwei Gruppen. In der Gruppe der organischen Geräusche sind die Geräusche durch angeborene oder erworbene Herzfehler bedingt.

In der Gruppe der funktionellen und der akzidentellen Geräusche kann man dagegen bis jetzt keine organischen Veränderungen feststellen. Als Ursache werden dynamische Phänomene angenommen:

- So entstehen funktionelle Geräusche in Situationen, in denen der Blutfluß durch das Herz gesteigert ist, z. B. bei Anämie oder Fieberzuständen.
- Die akzidentellen Geräusche können eigentlich nur negativ definiert werden. Es sind Geräusche, die bei Kindern mit einem völlig gesundem Herz auftreten, d.h. mit einem Herz, an dem weder durch Röntgen-Untersuchungen noch durch EKG oder nach hämodynamischen Kriterien ein pathologischer Befund nachgewiesen werden kann. Sie können systolisch oder diastolisch auftreten, wobei die ersteren ungleich häufiger sind.

2. Akzidentelle systolische Geräusche

a. Auftreten

Wie bereits oben erwähnt, sind die akzidentellen Geräusche wahrscheinlich nicht organisch bedingt. Sie sind keineswegs selten, sondern stellen für den Kinderarzt eine alltägliche Diagnose dar.

Akzidentelle Herzgeräusche können schon im Säuglingsalter auftreten, über ihre Häufigkeit gibt es in der Fachliteratur jedoch keine allgemeine Übereinstimmung. So fand RICHARDS (70) 1955 nur bei 1,7 % der Neugeborenen, HALLDIE-SMITH (28) 1960 dagegen bei 70 % der untersuchten Säuglinge ein akzidentelles Geräusch. NADAS (64) nahm an, daß nur jedes 7. Geräusch, welches in den ersten acht- undvierzig Lebensstunden registriert wird, eine organische Ursache habe.

Besser bekannt ist das akzidentelle Geräusch im Kindes- und Jugendalter. Auch hier variieren die Angaben stark. 1960 diagnostizierte FOGEL (20) im Rahmen von Schuluntersuchungen bei 32-44 % der untersuchten Jugendlichen akzidentelle Herzgeräusche. Von Kardiologen durchgeführte Untersuchungen zum Ausschluß rheumatischer Erkrankungen bei Kindern zeigten dagegen viel höhere Prozentsätze: MC LAREN (61) fand 1980 bei 72 % und LESSOF und BRIDGEN (52) 1957 sogar bei 96 % der Kinder und Jugendlichen ein akzidentelles Herzgeräusch. Man kann in der pädiatrischen Praxis davon ausgehen, daß man bei mindestens 50 % der gesunden Kinder ein akzidentelles Herzgeräusch durch Auskultation feststellen kann.

Akzidentelle Herzgeräusch findet man also viel häufiger als organische Geräusche, die bei Kindern und Jugendlichen nur mit einer Wahrscheinlichkeit von 0,5 % auftreten (22).

Akzidentelle Geräusch sind als harmlos zu betrachten: so ermittelte MARIENFELD (57) bei einer Untersuchung nach 20 Jahren, daß 80 % der im Kindesalter diagnostizierten Geräusche verschwunden waren. Für die Harmlosigkeit der akzidentellen Geräusche spricht zusätzlich, daß sich die statistische Lebenserwartung dieser Kinder nicht von der der normalen Bevölkerung unterscheidet (19).

b. Klinische Befunde

Es gibt zwei oft und zwei selten auftretende systolische akzidentelle Geräusche:

- Das S t i l l s c h e G e r ä u s c h, im amerikanischen Sprachbereich "vibratory murmur" genannt. Es wird allgemein als das häufigste akzidentelle Geräusch angesehen, z.B. fand MC LAREN (61) es bei 70 %, APPLEYARD (3) bei 91 % der festgestellten akzidentellen Geräusche. Es ist ein kurzes, meist frühsystolisches Geräusch mit einem typisch musikalischen, niederfrequenten Klangcharakter. Sein Punctum maximum befindet sich über dem vierten ICR links parasternal oder präcordial. Seine Lautstärke liegt zwischen Grad 1/6-3/6 nach LEVINE. Im Phonokardiogramm zeigt es sich als ein kurz nach dem ersten Herzton beginnendes, spindelförmiges Geräusch. Es läßt sich, im Gegensatz zu organischen Geräuschen, am

besten im mittleren Frequenzbereich von 70-140 Hz darstellen; seine maximale Amplitude liegt zwischen $1/4$ und $1/5$ der höchsten Schwingungsgruppe des ersten Herztones. Besonders charakteristisch für dieses Geräusch ist sein Aufbau aus regelmäßigen, sinusförmigen Schwingungen (95).

- Das pulmonale Austreibungsgeräusch, auch "pulmonary ejection murmur" genannt. Es tritt laut FOGEL (20) hauptsächlich im Jugendalter auf, andere Untersucher (3,61) stellten dagegen ein Überwiegen des Stillschen Geräusches bis zum Erwachsenenalter fest. Auskultatorisch wird es als ein kurzes, in der Früh- bis Mittelsystole auftretendes, crescendo-decrescendo Geräusch beschrieben. Es handelt sich um ein $1/6$ - $3/6$ lautes Geräusch nach LEVINE, das im Vergleich zum Stillschen Geräusch jedoch höherfrequent ist und blasenden Charakter hat. Typischerweise liegt sein Punctum maximum über dem Pulmonalareal. Manche Autoren beschreiben es aber auch als gleichlaut über dem Aortenareal, der Herzspitze oder dem Hals (37,61,84). Es beginnt im Phonokardiogramm sofort nach dem ersten Herzton, ist wiederum spindelförmig und verläuft über ca. die Hälfte bis Zweidrittel der Systole. Im Gegensatz zum Stillschen Geräusch zeigt es unregelmäßige Schwingungen mit einem breit gestreuten Frequenzspektrum.

Diese beiden Geräusche machen etwa 95 % der akzidentellen systolischen Geräusche aus. Gemeinsam ist ihnen, daß sie nie spätsystolisch auftreten, nie lauter als Grad 3/6 nach LEVINE sind und daß beide Herztöne immer normal sind. Weiterhin zeigen sie eine Intensitätsabnahme bei Lagewechsel und bei Inspiration, dies kann jedoch nicht als ein sicheres, diagnostisches Zeichen gewertet werden. Ferner nimmt bei beiden die Lautstärke bei Amylnitrit-Gabe und bei körperlicher Anstrengung zu.

Die folgenden zwei Geräusche sind selten und werden in der Fachliteratur nicht einheitlich zu den akzidentellen Geräuschen gezählt. Ich will sie nur kurz erwähnen.

- Das **N o n n e n s a u s e n** ist ein kontinuierliches Geräusch mit Akzentuierung in der Diastole und Punctum maximum über den Jugularvenen. Man kann es manchmal auch relativ laut unterhalb der rechten Klavikula hören, was zu Verwechslungen mit dem Geräusch eines offenen Ductus arteriosus Botalli führen kann. Davon läßt es sich u. a. aber durch seine Intensitätsabnahme bei Lagewechsel unterscheiden.

- Das **K a r o t i d e n g e r ä u s c h** ist ein systolisches Geräusch mit Punctum maximum über den Halsgefäßen. Von dem Geräusch einer Aortenstenose grenzt man es erneut durch die Intensitätsabnahme und durch die Lokalisation seines Punctum maximum ab.

3. Hypothesen zur Ätiologie der akzidentellen Herzgeräusche

Einige Autoren vertreten die Meinung, daß Herzgeräusche durch Turbulenzen im Blutstrom entstehen.

Turbulenz kann definiert werden als ein Flüssigkeitsstrom, in dem die Flüssigkeitsteilchen sich mit willkürlicher Geschwindigkeit in willkürliche Richtungen bewegen. Die Geschwindigkeit in einer turbulenten Strömung kann in zwei Komponenten aufgeteilt werden: erstens in eine sich schnell verändernde, willkürliche Komponente, die Bestandteile quer zur Gefäßachse enthält und die keinen Nettofluß über dem Gefäßquerschnitt bildet. Diese Komponente bildet einen Energieverlust zusätzlich zu dem durch viskose Reibung. Zweitens in eine sich langsam ändernde Komponente, die längs zur Gefäßachse verläuft, und die das flache, turbulente Geschwindigkeitsprofil darstellt.

Der Übergang von laminarer in turbulente Strömung wird beeinflußt durch den Durchmesser des Rohres, die Geschwindigkeit, die Viskosität und die Dichte der Flüssigkeit. Das Verhältnis dieser Größen zueinander wird ausgedrückt durch die dimensionslose REYNOLD'SCHE Zahl R_E , die für regelmäßige Strömungsverhältnisse in einem langen, starren Rohr definiert ist:

$$R_E = \frac{\rho \cdot v \cdot d}{\eta}$$

Hierin bedeuten:

ρ = Dichte

v = Geschwindigkeit

d = Durchmesser

η = Viskosität

Man geht davon aus, daß bis zu einer Reynold'schen Zahl von 2000 in den Gefäßen laminare Strömungsverhältnisse vorliegen.

Die Aussagekraft der Reynold'schen Zahl ist für den Blutfluß im menschlichen Kreislaufsystem eingeschränkt; denn in den herznahen Gefäßen herrscht eine pulsatile Strömung vor und die Gefäßdurchmesser sind nicht konstant.

Demnach kann die Turbulenztheorie das Auftreten von Turbulenzen und von Geräuschen bei einer Erhöhung des Blutflusses (z.B. bei Hyperthyreose oder Fieber), bei einer Verringerung der Gefäßdurchmesser (z.B. Stenosen) und bei Viskositätsabnahme (z.B. Anämie) erklären.

Für ein besseres Verständnis der Geräuschenstehung möchte ich im folgenden noch das Auftreten von sogenannten "Jets" erklären, die beispielsweise an stenosierten Klappen zu finden sind.

Ein Jet entsteht durch einen Flüssigkeitsstrom, der mit einer sehr hohen Geschwindigkeit durch eine enge Öffnung in ein weites Gefäß mündet. An der Grenzfläche zwischen der schnell und der langsam strömenden Flüssigkeit bilden sich Wirbel, die für die Entstehung von Geräuschen verantwortlich gemacht werden können. Das entstehende Geräusch hat einen eher rauhen, breitfrequenten Klangcharakter. Trifft ein Jet auf eine gegenüberliegende Wand oder scharfe Kante, so kann der Aufprall des Jets Geräusche erzeugen (38). Ob in dem nach einer Stenose entstehenden Jet laminare oder turbulente

Strömungen vorliegen, ist noch ungeklärt (31,41), die Rolle des Jets für die Entstehung von Herzgeräuschen wird aber kaum angezweifelt.

Eine weitere Annahme zur Entstehung von akzidentellen Herzgeräuschen wurde 1959 von BRUNS (12) entwickelt. Ausgehend von dem Verhalten eines Lichtstroms, führte er das Entstehen von Geräuschen im Blutstrom auf das Auftreten eines fluktuierenden Sogs hinter einem umströmten Gegenstand zurück. Umfließt eine Flüssigkeit einen Gegenstand, so bilden sich dahinter periodische Wirbel aus, eine sogenannte Wirbelstraße. Diesen fluktuierenden Sog machte BRUNS für die Entstehung von Herzgeräuschen verantwortlich.

Eine andere Theorie nimmt an, daß Geräusche durch Flattern von Gefäßwänden erzeugt werden. Das Flattern entsteht durch den BERNOUILLI-EFFEKT eines Blutstroms, der durch kollabierbare Gefäße fließt (38).

Als letzte Möglichkeit möchte ich die Geräuschenstehung aufgrund von Bläschenbildung in Flüssigkeiten nennen. Bekanntlich bilden sich in einer Flüssigkeit, die einem ungefähr ihrem Dampfdruck entsprechenden Druck ausgesetzt wird, Bläschen, welche nach kürzester Zeit wieder kollabieren (38).

Im Allgemeinen ist es wahrscheinlich, daß raue und breitfrequente Herzgeräusche durch Wirbelbildung und Turbulenzen erzeugt werden.

Die erzeugten Wirbel und Turbulenzen könnten in festen Strukturen, wie Gefäßwände oder Chordae tendineae (65,67), Vibrationen auslösen, die durch das anliegende Gewebe auf die Brustwand weitergeleitet würden. Die dies auslösenden Turbulenzen müßten nach SABBAH (73) einen Mindestenergiegehalt von 3 erg/sec. pro cm^2 , gemessen als Energieschwankungen (energy fluctuations), haben, um auf der Brustwand nachweisbar zu sein.

Für die Entstehung vom musikalischen Geräuschen nehmen einige Untersucher (37,65,67,72,73) aufgrund des typischen, regelmäßigen Frequenzverhaltens periodische Vibrationen fester Strukturen wie Chordae tendineae oder falsch verlaufende Sehnenfäden an.

Die hier erwähnten Theorien beruhen auf hydraulischen Modellen, auf polarisierten Lichtdarstellungen von mit wässriger Suspensionen gefüllten Rohren (72) und auf intrakardialen, phonographischen Studien (37,73).

4. Fragestellung

Über die Entstehungsursache der akzidentellen Herzgeräusch herrscht auch heute in der Fachliteratur keine Einigkeit. In den letzten Jahrzehnten wurde jeweils versucht, durch neue Untersuchungsverfahren Informationen über die mögliche Entstehung dieser Geräusche zu erlangen.

Die Doppler-Echokardiographie bietet die Möglichkeit, sowohl qualitative als auch quantitative Aussagen über die Verhältnisse im Herzen zu treffen. Ausgehend von der Turbulenztheorie wollten wir uns die Doppler-Echokardiographie zunutze

machen, um zu klären, ob bei Kindern mit Stillischem Geräusch Turbulenzen an Klappen oder in großen Gefäßen vorliegen. Ferner wollten wir versuchen, quantitative Aussagen zu treffen über die Geschwindigkeit des Blutstroms und die Funktion des Herzens bei diesen Kindern.

Die Arbeit ist also ein Versuch, mittels der Doppler-Echokardiographie nähere Aussagen über das Phänomen der akzidentellen Geräusche, insbesondere des Stillischen Geräusches, zu machen und mögliche Unterschiede gegenüber Kindern ohne akzidentelle Geräusche darzulegen.

II. Doppler-Echokardiographie des kindlichen Herzens

1. Physikalische Grundlagen der Doppler- Echokar- diographie

1950 setzte W.D. KEIDEL erstmalig Ultraschallstrahlen zur Darstellung kardiologischer Strukturen ein. Sechs Jahre später informierten J. EDLER und S. EFFERT über ihre eigenen Erfahrungen mit dieser Methode bei der Untersuchung normaler und stenosierter Mitralklappen.

Inzwischen ist die Echokardiographie zu einem zuverlässigen, ungefährlichen und oft wiederholbaren Diagnostikverfahren in der Kardiologie geworden. Die Schallfrequenzbereiche werden nach internationaler Vereinbarung in Relation zum menschlichen Wahrnehmungsvermögen in Ultra-, Hör- und Infraschall eingeteilt. Demnach liegen Ultraschallwellen oberhalb des menschlichen Hörbereichs, der 16-20.000 Herz (1 Hz = 1 Schwingung/Sekunde) beträgt (11).

Ultraschallwellen breiten sich im biologischen Gewebe in longitudinaler Richtung aus. Dabei ist die Ausbreitungsgeschwindigkeit mediumspezifisch und beträgt im Gewebe (Wasser) ca. 1500 m pro Sekunde (9). Treffen Wellen jedoch auf ein angrenzendes Gewebe mit unterschiedlichen stoffspezifischen Eigenschaften, so wird ein Teil von ihnen reflektiert. Die Größe des reflektierten Anteils wird, bei senkrechtem Auftreffen, durch den Reflexions-

faktor R bestimmt, der von dem Unterschied der Wellenwiderstände oder Impedanz (das ist das Produkt aus spezifischer Dichte und Ausbreitungsgeschwindigkeit des Ultraschalls in einem Medium) der beiden Medien abhängt:

$$\text{Reflexionsfaktor } R = \frac{Z_2 - Z_1}{Z_2 + Z_1}$$

Z = Impedanz o. Wellenwiderstand.

Impedanz $Z = \rho \times c$

ρ = spez. Dichte des Mediums

c = Ausbreitungsgeschwindigkeit des
Ultraschalls im Medium

Luft und Knochen haben einen sehr hohen Reflexionsfaktor und würden somit eine Totalreflexion bewirken. Deshalb wird der Schallkopf (Transducer) bei der Untersuchung eines Patienten durch ein Kontaktgel mit der Haut verbunden. Aus demselben Grund müssen bei der Darstellung des Herzens sogenannte "Schallfenster" aufgesucht werden, wie z.B. Intercostalräume (ICR).

Weiterhin hängt das Ausmaß an reflektiertem Ultraschall von dem Einfallswinkel (Brechungswinkel) des Schallbündels an der Grenzmembran ab. In Weichteilen beeinflusst die Brechung die Ausbreitungsgeschwindigkeit aber nur geringfügig, so daß

das Echobild hauptsächlich durch senkrecht zur Ausbreitungsrichtung liegende Grenzflächen aufgebaut wird.

Eine weitere wichtige physikalische Eigenschaft des Ultraschalls ist eine teilweise Absorption im Medium, die mit steigender Frequenz und steigendem Ausbreitungsweg zunimmt. Für eine Darstellung tiefgelegener Strukturen ist also eine niedrige Frequenz günstig. Andererseits erfordert ein gutes Auflösungsvermögen eine hohe Frequenz. Es muß daher ein Kompromiß zwischen gewünschter Eindringtiefe und Auflösungsvermögen gefunden werden (11).

In der Regel verwendet man bei Säuglingen 6-7 MHz, bei Kleinkindern 4-5 MHz und bei älteren Kindern 2-3 MHz (11).

Die Erzeugung der Ultraschallstrahlen erfolgt im Schallkopf, in dem sich ein piezoelektrischer Kristall (z. B. Titanate, Zirkonate) befindet. Diese Kristalle haben die Fähigkeit, elektrische Schwingungen in mechanische umzusetzen und umgekehrt. So erzeugen sie durch Anlegen eines elektrischen Feldes hochfrequente Schwingungen und können auch zurückkehrende mechanische Wellen in elektrische Schwingungen umsetzen.

Zwischen den Impulsen wird für das zurückkommende Echo Zeit gelassen, so daß die meisten Geräte zwischen 500 bis 1500 Impulse pro Sekunde senden. Die Wiedergabe der reflektierten Schallenergie

kann auf verschiedene Art und Weise erfolgen, z.B. durch das A-Bildverfahren, sogenannter A-Mode, wobei es sich um ein Zeit-Amplituden-Signal handelt.

Wird das von einer Grenzfläche reflektierte Echo nicht als Amplitudenzacke, sondern als Helligkeitswert dargestellt, so erhält man den sogenannten B-Mode (brightness mode). Hält man nun den Schallkopf stationär und bewegt den B-Mode mit einer definierten, konstanten Geschwindigkeit über den Bildschirm, so resultiert daraus der M-Mode oder motion mode (9,11).

Abb. 1

Eine Weiterentwicklung des B-Mode stellt die sogenannte zweidimensionale Echokardiographie dar. Bei Verwendung eines real-time Sektorscanners werden von einem Schallkopf fächerförmig viele Ultraschallstrahlen gesendet, und durch Aneinanderreihung der B-Mode-Zeilen wird ein Querschnitt durch das Herz dargestellt. Diese Sektorbilder werden in kurzer Reihenfolge, ca. 25-30 pro Sekunde, mit ca. 125 Linien pro Bild aufgebaut (9,11).

Der Vorteil der zweidimensionalen Echokardiographie, der sogenannten 2-D-Echokardiographie, liegt in der genauen anatomisch-topographischen Darstellung eines definierten Querschnittes des Herzens und in der Möglichkeit, das Herz in seinem natürlichen Bewegungsablauf zu beobachten.

Abb. 2

Der Ultraschall weist ferner, wie alle anderen Wellenarten auch, die Eigenschaft des Doppler-Effektes auf, welche zur Messung von Blutflußgeschwindigkeiten genützt werden kann. Der australische Physiker Chr. J. DOPPLER beschrieb als erster dieses Phänomen: bewegen sich Sender und empfangendes Medium relativ zueinander, so resultiert daraus eine Frequenzänderung zwischen emittiertem und reflektiertem Strahl, die sogenannte "Doppler shift in frequency".

Das Dopplerverfahren zur Messung von Blutflußgeschwindigkeiten arbeitet mit folgender Gleichung:

$$\Delta f = \frac{2 f_o \times V_{\max} \times \cos \theta}{c}$$
$$V_{\max} = \frac{\Delta f \times c}{2 f_o \times \cos \theta}$$

Δf bedeutet dabei die "Doppler shift in frequency", f_o die gesendete Frequenz, c die Ausbreitungsgeschwindigkeit des Ultraschalls im Gewebe, θ den Winkel, unter dem der Strahl auf den Blutstrom trifft, und $V_{\max}$ die maximale Blutflußgeschwindigkeit.

keit. Die Dopplerfrequenzänderung Δf in kHz wird während der Untersuchung durch Abgreifen des maximalen Frequenzausschlages bestimmt. Weiterhin wird für jede Messung der Winkel θ , mit Hilfe des Duplex-Gerätes gemessen. Die Sendefrequenz beträgt im allgemeinen 3000 Hz, die Ausbreitungsgeschwindigkeit c der Schallwellen im Gewebe ist eine Konstante und beträgt für Blut 1540 m/sec.

Aus der Formel ist ferner ersichtlich, daß der Winkel θ möglichst klein gehalten werden muß, da der Cosinus von 0 Grad 1 beträgt, von 90 Grad dagegen 0 und somit eine Berechnung der Blutflußgeschwindigkeit ausschließen würde.

Es existieren zwei Formen von Dopplergeräten: der "continuous wave doppler", der zur Messung hoher Geschwindigkeiten geeignet ist und der "gepulste Doppler", der nur Reflexionen eines bestimmten Zeitpunktes (=Tiefe) verarbeitet. Dieser erlaubt also lokalisierte Untersuchungen, jedoch nicht die Messung hoher Geschwindigkeiten (31).

2. Untersuchungstechnik der M-Mode und der Doppler-Echokardiographie

a. Die M-Mode-Untersuchung

Die Untersuchung der Patienten erfolgt üblicherweise in Rücken- oder Linksseitenlage. Der Schallkopf wird links parasternal zwischen dem zweiten und fünften Intercostalraum (ICR) aufgesetzt.

Bei senkrechter Einstellung des Transducers auf die Thoraxvorderwand im 4. ICR links parasternal

durchmißt der von ventral nach dorsal verlaufende Schallstrahl die Thoraxvorderwand, die Vorderwand des rechten Ventrikels, das rechtsventrikuläre Cavum, das interventrikuläre Septum (IVS), den linken Ventrikel, das vordere und hintere Mitralsegel und schließlich die Hinterwand des linken Ventrikels. Der Einzelschallkopf wird dabei um einen fixierten Auflagepunkt geschwenkt.

Von derselben Transducerposition aus kann man auch den sogenannten Schwenk ("scan") durch den linken Ventrikel vornehmen. Dabei stellt sich der linke Ventrikel in verschiedenen Ebenen dar, angefangen von der Herzspitze, über einen linksventrikulären Querschnitt auf Höhe der Chordae tendineae, sodann in Höhe der Mitralklappe, die linksventrikuläre Ausflußbahn, die Aortenklappe und schließlich die Aortenwurzel mit dem linken Vorhof.

Weitere wichtige Informationen können durch Bild Darstellungen vom epigastrischen Winkel, von der Fossa jugularis und supraventricularis rechts und von den Intercostalräumen rechts parasternal aus gewonnen werden.

Vom epigastrischen Winkel aus stellen sich die Trikuspidal-, die Mitral-, die Aortenklappe und die Aorta ascendens dar, ferner noch der rechte Ventrikel und das interventrikuläre Septum (IVS).

Bei der suprasternalen (Fossa jugularis) Echokardiographie lassen sich die Aorta ascendens, die rechte Pulmonalarterie und der linke Vorhof registrieren.

Im folgenden will ich die Normalbefunde der von uns untersuchten Strukturen kurz schildern: Der linke Ventrikel liegt links, posterior und etwas unterhalb der rechten Herzkammer. Sein Innendurchmesser wird ab dem Schulalter in Höhe der chordalen Ebene endsystolisch und enddiastolisch als Abstand zwischen Endokardoberfläche der freien linksventrikulären Hinterwand und dem linksventrikulären Rand des IVS gemessen.

Die Aortenklappe wird in Verfolgung des linksventrikulären Ausflußtraktes in mediocranialer Richtung aufgesucht. Das Schallbündel trifft von der Aortenklappe ein vorderes (rechts coronares) und ein hinteres (acoronares) Segel. Systolisch sind die Klappensegel geöffnet, was sich durch parallele, dicht an der jeweiligen Aortenwand verlaufende Echolinien darstellt. Diastolisch zeigt sich, hervorgerufen durch die geschlossenen Aortensegel, eine zentral im Aortenlumen verlaufende Echolinie. Das Gesamtbild ergibt die typische Kasten- oder Parallelogrammform der Aortenklappe. Die Darstellung der Pulmonalklappe gelingt meist nur bei Kindern. Der Schallstrahl erreicht in der Regel nur das posteriore Segel. Sein Bewegungsablauf wird mit 1-6 (9,50) oder mit a-f (94) bezeichnet.

Da anatomisch feste Bezugspunkte fehlen, ist eine standardisierte Darstellung der Pulmonalklappenbewegung schwierig.

Abb. 3 - 5

Mit Hilfe der M-Mode Echokardiographie lassen sich auch Klappenöffnungszeiten und Funktionsparameter des linken Ventrikels bestimmen. So stellt das zeitliche Intervall zwischen Öffnung und Schließung der Taschenklappen jeweils die rechts- bzw. linksventrikuläre Ejektionszeit dar (RVET, LVET). Bei simultaner Registrierung eines EKGs gibt der Abstand von Q zur Öffnung der Taschenklappen die Präejektionsperiode (RPEP, LPEP) wieder.

Als eindimensionale Funktionsparameter kann man die prozentuale systolische Verkürzungsfraction (fractional shortening oder FS) und die mittlere zirkumferentielle Faserverkürzungsgeschwindigkeit (mean V_{CF}) des linken Ventrikels registrieren.

Die FS erhält man, indem man die jeweilige Durchmesseränderung während der Herzzyklen prozentual auf den enddiastolischen Durchmesser bezieht, nach der Formel:

$$FS = \frac{EDD - ESD}{EDD} \times 100$$

Worin EDD: enddiastolischer Durchmesser
und ESD: endsystolischer Durchmesser bedeuten.

Normalerweise sollte die FS 25 Prozent nicht unterschreiten.

Die $\text{mean } V_{\text{CF}}$ errechnet sich durch die Differenz zwischen enddiastolischem und endsystolischem Ventrikeldurchmesser, dividiert durch das Produkt aus enddiastolischem Durchmesser und ventrikulärer Ejektionszeit:

$$\text{mean } V_{\text{CF}} = \frac{\text{EDD} - \text{ESD}}{\text{EDD} - \text{LVET}}$$

LVET bedeutet linksventrikuläre Ejektionszeit.

Die $\text{mean } V_{\text{CF}}$ beträgt normalerweise mehr als $1,0 \frac{\text{l}}{\text{sec}}$.

b. Die 2-D- und die doppler-echokardiographische Untersuchung

Der Patient liegt in Rücken- oder Linksseitenlage. Üblicherweise verwendet man zur Darstellung der einzelnen Anteile des Herzens vier bis fünf Standardschnittebenen.

Bei parasternaler Transducerposition im Bereich des dritten oder vierten ICR links erhält man den Längsschnitt durch den linken Ventrikel. Es lassen sich das linke Atrium (LA), linker Ventrikel (LV), Aorta ascendens (Ao), rechter Ventrikel (RV), IVS, Mitral- und Aortenklappe erkennen.

Weiterhin erhält man in parasternaler Position durch Drehen des Schallkopfs um neunzig Grad einen Querschnitt durch die sogenannte kurze Achse des linken Ventrikels. Dabei stellen sich dar: der linke Ventrikel mit Ein- und Ausflußtrakt und Teile des rechten Ventrikels.

Im apikalen Vier-Kammer-Blick, der Transducer liegt auf der Herzspitze, zeigen sich die beiden Ventrikel und Vorhöfe, die jeweiligen Septen und die Atrioventrikularklappen.

Vom epigastrischen Winkel aus, d. h. bei subkostaler oder subxiphoidaler Transducerposition, sieht man dieselben Strukturen wie apikal, zusätzlich lassen sich durch leichte Kippung des Schallkopfes die ventrikulären Ausflußtrakte, die Pulmonalarterie und die Aorta ascendens beurteilen.

Plaziert man den Schallkopf in die Fossa jugularis, suprasternale Ebene, bei leichter Reklination des Kopfes, so erkennt man das Mediastinum mit dem Aortenbogen und den Pulmonalarterienästen.

Dopplergeschwindigkeitsbestimmungen können unter Kontrolle durch das zwei-dimensionale Echobild an beliebiger Stelle vorgenommen werden. Typischerweise werden die Geschwindigkeitsmessungen jeweils mit dem Meßvolumen unmittelbar distal von Klappen oder möglichst in der Mitte von großen Gefäßen vorgenommen.

3. Gefahren der Ultraschalluntersuchung:

Im allgemeinen werden Ultraschallwellen als vollkommen ungefährlich für den Patienten betrachtet:

- Die thermische Energie, die aus der Umwandlung von Bewegungsenergie in Wärmeenergie bei Absorption der Strahlen entsteht, ist durch die geringe Sendeleistung moderner Geräte zu vernachlässigen.
- Ebenso scheinen eine mechanische Schädigung von Zellwänden und Chromosomen, wie auch eine chemische Beeinflussung von Oxidations-, Reduktions- oder Depolarisationsvorgängen des menschlichen Organismus im Bereich des diagnostischen Ultraschalls ausgeschlossen zu sein. Der Beweis absoluter Unschädlichkeit steht jedoch noch aus (11).

Dazu eine Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Ultraschall in der Medizin (DEGUM) zu den Presseberichten in der SZ 31.10./01.11.; FAZ 7.11.: Kölner, Düsseldorfer und Bonner Express 08.11.1979 und anderen:

- "1. Von der Weltgesundheitsorganisation (WHO) wurde vor kurzem ein kritisch wertender Bericht zusammengefaßt, der feststellt, daß die Anwendung von Ultraschall in der Diagnostik zu keinen Chromosomenschäden führt (Hill, C.R. ICP/CEP 1979, 803).

2. Die von LIEBESKIND und Mitarbeitern beobachteten sister chromatid exchanges (SCE) sind nicht ohne weiteres als Chromosomenschäden zu werten.

Es handelt sich um einen in physiologischer Weise ablaufenden Zellmechanismus auf molekularer Ebene.

Das Auftreten von erhöhten SCE-Raten ist nicht als Indikator einer Schädigung zu werten. Die Forschergruppe betont selbst, daß die Ergebnisse ihrer experimentellen Untersuchungen an Zellkulturen nicht auf die klinische Anwendung der Ultraschalldiagnostik übertragen werden dürfen.

3. Die "American Food and Drug Administration" (FDA) hat im August 1979 Richtlinien für die in der Diagnostik üblichen Geräte in Bezug auf die anzuwendende Frequenz bzw. Intensität erstellt. Diese Grenzwerte stützten sich auf den bereits erwähnten WHO-Bericht und die zuletzt erschienenen wissenschaftlichen Arbeiten.

Die zur Zeit in der Bundesrepublik handelsüblichen Geräte für die Ultraschalldiagnostik erfüllen diese Normen.

4. Unter Berücksichtigung der letzten Forschungsergebnisse ist die in den neuen Mutterschaftsrichtlinien vorgesehene Durchführung zweier Ultraschalluntersuchungen ohne Risiko für Mutter und Kind.

5. Eine internationale, ständige Expertenkommission, von der die DEGUM laufend unterrichtet wird, beschäftigt sich auch weiterhin mit den Fragen möglicher Nebenwirkungen.

Professor Dr. med. E.-G. Loch
(Zweiter Vorsitzender der DEGUM)
Deutsche Klinik für Diagnostik, Wiesbaden.

Professor Dr. med. M. Hansmann
(Sekretär der DEGUM)
Universitäts-Frauenklinik, Bonn "(Zitatende).

III. Eigene Untersuchung

1. Patientengut

Es wurden insgesamt neununddreißig Kinder und Jugendliche untersucht. Dreißig dieser Kinder wiesen ein Stillsches Geräusch auf und bilden die Gruppe der "akzidentellen Geräusche". Sie lagen im Alter zwischen vier Jahren und vierzehn Jahren drei Monaten, im Mittel bei acht Jahren acht Monaten.

Als Vergleichsgruppe dienten fünf der Kinder, bei denen kein akzidentelles Geräusch vorlag und auch bei früheren Untersuchungen nie festgestellt worden war. Diese Kinder lagen im Alter zwischen sieben Jahren zehn Monaten und vierzehn Jahren drei Monaten, im Mittel bei zehn Jahren. Eines der Kinder wies ein früh-diastolisches Geräusch auf, weitere drei hatten früher ein akzidentelles Geräusch gehabt und wurden deshalb von der Studie ausgeschlossen.

2. Durchführung

Die Patienten bzw. ihre Erziehungsberechtigten wurden anfangs über Ablauf und Ziel der Untersuchung unterrichtet. Daraufhin erfolgte eine Anamnese und körperliche Untersuchung.

Der doppler-echokardiographische Befund wurde mit dem Gerät ATL MK 600 der Firma Advanced Technology auf Videoband gespeichert. Simultan dazu wurde ein EKG mit einer Schreibgeschwindigkeit von 100 mm/sec. registriert. Die eindimensionale Untersuchung wurde auf Papier aufgezeichnet.

Als erstes wurde bei allen Patienten an folgenden Stellen Doppler-Frequenzspektren erhoben:

- an der Mitral- und Trikuspidalklappe im apikalen Vier-Kammer-Blick.
- im Truncus pulmonalis unmittelbar distal der Sinus Valsalvae bei links parasternaler Transducerposition (kurze Achse).
- in der Aorta ascendens unmittelbar distal der Sinus Valsalvae bei suprasternaler Transducerposition, gegebenenfalls mit Unterstützung durch eine Nackenrolle und in Linksseitenlage.

Abb. 6

Abb. 7

Aufgrund unserer Erfahrungen aus den ersten Untersuchungsgängen erschien es uns notwendig, unser Programm zu erweitern. Bei den folgenden Patienten wurde der Blutfluß zusätzlich in apikaler Transducerposition im rechts- und linksventrikulären Ausflußtrakt und an der Aorten- und Pulmonalklappe bestimmt.

Abb. 8

Abb. 9

Dann wurde bei allen Patienten der linke Ventrikel und der Bewegungsablauf der Aorten- und Pulmonalklappe im M-Mode-Verfahren dargestellt. Die Aufnahme der Aortenklappe erfolgte in suprasternaler Transducerposition, die der Pulmonalklappe in der

parasternalen kurzen Achse, und die des linken Ventrikels im parasternalen Längsschnitt. Alle Messungen wurden möglichst in endexpiratorischer Apnoe durchgeführt.

Die fünf Normalpersonen durchliefen dasselbe Untersuchungsprogramm.

Abb. 10

3. Ergebnisse

a. Körperliche Untersuchung

Die einzelnen Befunde der körperlichen Untersuchung sind in Tabelle 1 aufgeführt. Die Belastbarkeit ihrer Kinder gaben alle Eltern als normal an.

Die Patientin Nr. 4 wies ein früh-diastolisches, intermittierend auftretendes Geräusch der Lautstärke 1-2/6 mit p.m. am 3. ICR links parasternal auf. Sie wurde nicht in die Auswertung der doppler-echokardiographischen Studie aufgenommen.

Bei acht Patienten lagen keine Herzgeräusche vor, drei von ihnen, die Patienten Nr. 9, 13 und 26 hatten jedoch bis vor kurzer Zeit bei Kontrolluntersuchungen akzidentelle Herzgeräusche.

Wir glaubten deshalb, ihre Untersuchungsergebnisse nicht berücksichtigen zu können. Deshalb war es uns im Untersuchungszeitraum von einem Jahr nur möglich, fünf Kinder zu untersuchen, bei denen sicher weder ein Herzgeräusch vorgelegen hatte noch vorlag.

Diese Patienten mit den Nummern 23, 26, 37, 38 und 39 bilden unsere Normalpersonen.

Patient	Alter	Gewicht	Größe	Geschlecht	Auskultationsbefund
Nr.	(Jahre)	(kg)	(cm)	(m/w)	
1	4	19	108	m	Stillsches Ger. 2/VI
2	7	25	125	m	" 2/VI
3	7	38	130	m	" 2/VI
4	12	36	150	w	frühdiaistol. 1/VI
5	12	43	160	m	Still. Ger. 1-2/VI
6	7	27	130	w	" 2/VI
7	6	25	123	w	" 1/VI
8	11	32	141	m	" 2/VI
9	14	60	163	w	kein Geräusch
10	11	35	149	m	Still. Ger. 1/VI
11	14	55	158	w	" 1/VI
12	7	23	119	m	" 2/VI
13	11	33	143	w	kein Geräusch
14	10	24	136	w	Still. Ger. 2/VI
15	13	55	170	m	" 2/VI
16	8	27	130	w	" 2/VI
17	12	35	146	w	" 2/VI
18	6	23	122	w	" 2/VI
19	8	35	142	m	" 2/VI
20	11	53	161	w	" 1/VI
21	8	21	120	m	" 2/VI
22	8	20	118	w	" 2/VI
23	14	79	175	w	kein Geräusch
24	14	44	150	m	Still. Ger. 2/VI
25	8	38	145	w	" 2/VI
26	10	31	139	w	kein Geräusch
27	7	23	122	w	Still. Ger. 2/VI
28	7	20	122	m	" 2/VI
29	9	29	134	m	" 2/VI
30	9	40	148	m	" 2/VI
31	12	34	145	m	" 1/VI
32	9	28	128	m	" 2/VI

Patient Nr.	Alter (Jahre)	Gewicht (kg)	Größe (cm)	Geschlecht (m/w)	Auskultationsbefund
33	6	18	112	w	" 2/VI
34	7	24	125	m	" 2/VI
35	5	20	114	w	" 2/VI
36	10	35	136	m	kein Geräusch
37	11	32	140	m	kein Geräusch
38	8	22	125	w	kein Geräusch
39	8	22	124	w	kein Geräusch

Tabelle 1: klinische Untersuchung

b. Doppler-echokardiographische Untersuchungen

aa. Die Frequenzspektren

Die Frequenzspektren aller untersuchten Kinder wurden nachträglich auf dem Videoband beurteilt. Es ließ sich bei allen ein normales Blutflußverhalten feststellen. Im apikalen Vier-Kammer-Blick, mit dem Doppler-Meßvolumen direkt distal der Mitralklappe, zeigte das Frequenzspektrum während der Diastole einen zweigipfligen, positiven Ausschlag. Dies bedeutet einen diastolischen Blutfluß in Richtung des Schallkopfes. Typischerweise wies die Kurve zwei Maxima auf, ein erstes und höheres, bedingt durch die schnelle früh-diastolische Ventrikelfüllung und ein zweites, das durch die Vorhofkontraktion entstand.

Verfolgte man den Blutstrom in den linksventrikulären Ausflußtrakt hinein, so wurde, bei apikaler Transducerposition, der Frequenzausschlag negativ und die Spitze verschwand, bis man schließlich die Clicks der Aortenklappe registrieren konnte.

Sowohl an der Aorten- als auch an der Pulmonalklappe konnten wir eine leichte Verbreiterung der Frequenzspektren im Vergleich zu denen der großen Gefäße (Aorta ascendens und Pulmonalarterienstamm) feststellen. Eindeutige Turbulenzen ließen sich jedoch nirgends nachweisen.

In der Aorta ascendens, von suprasternal aus gemessen, zeigte sich ein positives, hohes und schmales Frequenzspektrum in der Systole, d.h. der

Geschwindigkeitsanstieg war früh erreicht, die Amplitude groß und auch der Abfall zur Nulllinie erfolgte rasch.

Die Frequenzspektren des rechten Herzens waren denen des linken Herzens in der Form, bis auf die unten erläuterten Ausnahmen, gleich. Der Hauptunterschied bestand generell darin, daß ihre Amplitude geringer aber ihre Frequenzbreite größer war.

Weiterhin konnte man bei der Trikuspidalklappe (apikaler Vier-Kammer-Blick) im Gegensatz zur Mitralklappe kein eindeutiges Übertreten des ersten Gipfels über den zweiten feststellen.

Der Blutfluß im Pulmonalarterienstamm wurde in der parasternalen kurzen Achse dargestellt. Das Frequenzspektrum zeigte einen negativen systolischen Ausschlag, mit einem merklich langsameren Anstieg und Abfall als das aortale Spektrum.

Abb. 11 - 14

bb. Die Maximalgeschwindigkeiten

Die maximalen Blutgeschwindigkeiten wurden nach der Doppler-Gleichung, wie in Kapitel 2 erläutert, bestimmt.

Es wurden an allen Meßstellen außer im linksventrikulären Ausflußtrakt (LVOT) und an der Aortenklappe, wo genaue Winkelbestimmungen unmöglich waren, je drei maximale winkelkorrigierte Geschwindigkeiten bestimmt und die Ergebnisse gemittelt.

Die Werte der einzelnen Messungen an den atrioventrikulären Klappen und in den großen abführenden Gefäßen sind im einzelnen in Tabelle 2 zusammengestellt.

Patient Nr.	Trikuspidalkl.		Mitralkl.		Tr. pulm.		Ao. asc.	
	Winkel	Vmax	θ	Vmax	θ	Vmax	θ	Vmax
		(m/sec)		(m/sec)		(m/sec)		(m/sec)
1	16	0,53	32	0,9	27	1,16	29	1,72
2	5	0,51	29	1,17	14	0,92	30	1,48
3	11	0,43	32	0,92	20	0,91	26	1,14
5	19	0,45	32	1,06	15	1,24	24	1,92
6	8	0,51	37	1,13	13	0,79	29	1,45
7	7	0,51	28	1,11	10	0,87	27	1,39
8	10	0,78	27	1,15	17	1,08	11	1,58
11	8	0,46	34	0,87	23	0,86	34	1,21
12	10	0,51	32	1,11	15	1,1	12	1,35
14	11	0,48	31	1,04	21	1,06	20	1,36
15	5	0,51	27	1,0	13	1,01	28	1,35
16	-	-	-	-	14	0,93	25	1,37
17	9	0,52	24	0,84	29	0,98	18	1,17
18	7	0,51	31	1,1	19	1,05	12	1,57
19	6	0,51	21	0,92	7	0,99	25	1,51
20	11	0,52	32	0,95	17	1,07	16	1,43
21	14	0,53	36	0,99	22	1,25	18	1,35
22	23	0,55	41	1,18	15	1,06	14	1,34
24	18	0,4	41	0,86	20	0,88	15	1,24
25	-	-	-	-	19	0,82	29	1,22
27	19	0,41	43	1,03	28	0,83	33	1,38
28	11	0,36	38	1,1	28	0,82	30	1,44
29	7	0,51	30	0,79	9	0,78	24	1,39
30	14	0,48	31	0,86	16	0,85	14	1,32
31	10	0,4	33	0,91	17	0,82	11	1,32
32	16	0,54	30	0,98	18	1,08	22	1,52
33	7	0,47	39	0,95	13	0,78	35	1,27
34	13	0,53	18	0,85	19	1,05	27	1,75
35	32	0,6	44	1,05	12	0,79	26	1,43

Tabelle 2: Winkelkorrigierte Blutflußgeschwindigkeiten an den atrio-ventrikulären Klappen und in den großen abführenden Gefäßen bei Kindern mit Stillschem Geräusch

	Anzahl Pat.	mittlerer Meßwinkel θ	mittlere Maximalgeschwindigk. Vmax in m/sec
Trikuspidalkl.	27	12 $\pm$ 6,1	0,5 $\pm$ 0,08
Truncus pulm.	29	17,6 $\pm$ 5,7	0,95 $\pm$ 0,14
Mitralklappe	27	32,3 $\pm$ 6,3	0,99 $\pm$ 0,11
Aortenklappe	29	22,9 $\pm$ 7,3	1,41 $\pm$ 0,17

Tabelle 3: mittlere, winkelkorrigierte Maximalgeschwindigkeiten bei Kindern mit Stillschem Geräusch

Bei den Patienten 16 und 25 waren aus technischen Gründen keine Geschwindigkeitsbestimmungen an der Mitral- und Trikuspidalklappe möglich.

In Tabelle 3 sind die Mittelwerte der winkelkorrigierten Maximalgeschwindigkeiten und der Meßwinkel aufgeführt. Unsere Maximalgeschwindigkeiten liegen im Vergleich zu den von GRENADIER (25) 1984 bei Normalpersonen zwischen ein und neunzehn Jahren gemessenen Werten im Pulmonalarterienstamm, in der Aorta ascendens und an der Mitralklappe höher, dagegen an der Trikuspidalklappe niedriger. Zur Gegenüberstellung siehe Tabelle 12.

Die Ergebnisse unserer Normalpersonen sind aus Tabelle 6 ersichtlich. Im Mittel haben wir 0,91m/sec mit einer Standardabweichung s von 0,12m/sec an der Mitralklappe, 0,42 m/sec mit s : 0,05 m/sec an der Trikuspidalklappe, 0,88 mit s : 0,18 m/sec im Truncus pulmonalis und 1,43 m/sec mit s : 0,18 in der Aorta ascendens gemessen. Insgesamt lagen die Geschwindigkeiten an den Atrioventrikularklappen leicht unter denen bei Kindern mit Stillschem Geräusch bestimmten Werten.

Bei neunzehn Kindern haben wir die Geschwindigkeit des Blutes in den Herzkammern genauer verfolgt. Die Ergebnisse sind im einzelnen in Tabelle 4 für das rechte Herz und in Tabelle 5 für das linke Herz zusammengestellt.

Wie schon vorher erwähnt, konnten wir im LVOT und an der Aortenklappe keine Winkelbestimmungen vornehmen, die Geschwindigkeiten an diesen Orten sind deshalb ohne Korrektur angegeben.

Bei dem Patienten Nr. 19 war eine Darstellung des RVOT und der Pulmonalklappe in der apikalen

Schnittebene nicht möglich. Die Frequenzänderung wurde daraufhin in der parasternalen kurzen Achse bestimmt, die gemessene Geschwindigkeit ist aber nicht zur Mittelwertberechnung verwendet worden.

Die Mittelwerte im rechten Herzen, siehe Tabelle 4 unten, zeigen eine stetige Zunahme von der atrio-ventrikulären Klappe bis in den Pulmonalarterienstamm.

Die nicht winkelkorrigierten Geschwindigkeiten im linken Herzen lassen keine eindeutige Aussage zu, siehe Tabelle 5 unten.

Die Geschwindigkeiten der Normalpersonen sind aus Tabelle 6 ersichtlich, sie sind an den vier zusätzlichen Meßstellen alle etwas niedriger als die der Kinder mit Stillschem Geräusch. Die mittleren Maximalgeschwindigkeiten betrugen bei den Normalpersonen im RVOT 0,54 m/sec mit s: 0,02 m/sec, an der Pulmonalklappe 0,77 m/sec mit s: 0,06 m/sec und an der Aortenklappe 0,81 m/sec mit s: 0,06 m/sec.

Allgemein konnte noch festgestellt werden, daß in beiden Gruppen die Geschwindigkeit des Blutes im linken Herzen immer höher als die im rechten Herzen war.

Patient	Trikuspidalkl.		RVOT		Pulmonalkl.		Tr. pulm.	
Nr.	Winkel	Vmax	θ	Vmax	θ	Vmax	θ	Vmax
	θ	(m/sec)		(m/sec)		(m/sec)		(m/sec)
14	11	0,48	17	0,57	24	0,84	21	1,06
15	5	0,51	4	0,9	28	0,88	13	1,01
16	-	-	7	0,77	5	0,94	14	0,93
18	7	0,51	18	0,81	14	0,88	19	1,05
19	6	0,51	20	0,82*	17	1,07*	7	0,99
20	11	0,52	21	0,78	17	0,89	17	1,07
21	14	0,53	24	0,8	18	0,81	22	1,25
22	23	0,55	21	0,68	18	0,85	15	1,06
24	18	0,4	20	0,82	18	0,81	20	0,88
25	-	-	15	0,53	18	0,72	19	0,82
27	19	0,41	10	0,52	9	0,78	28	0,83
28	11	0,36	20	0,53	16	0,86	28	0,82
29	7	0,51	16	0,75	8	0,92	9	0,78
30	14	0,48	23	0,6	15	0,75	16	0,85
31	10	0,4	25	0,57	25	0,86	17	0,82
32	16	0,54	23	0,41	9	0,78	18	1,08
33	7	0,47	28	0,44	18	0,82	13	0,78
34	13	0,53	8	0,66	15	0,94	19	1,05
35	32	0,6	20	0,55	12	0,93	12	0,79

Mittelwerte

mit $0,5 \pm 0,08$ $0,65 \pm 0,14$ $0,85 \pm 0,06$ $0,95 \pm 0,14$

Standardabweichung

*Bestimmung in kurzer parasternaler Schnittebene

Tabelle 4: winkelkorrigierte maximale Blufußgeschwindigkeiten im rechten Herzen

Patient	Trikuspidalkl.		IVOT	Aortenkl.	Aorta ascend.	
Nr.	Winkel	Vmax (m/sec)	Vmax ohne θ (m/sec)	Vmax ohne θ (m/sec)	Winkel	Vmax (m/sec)
14	31	1,04	0,78	1,04	20	1,36
15	27	1,0	0,91	1,17	28	1,35
16	-	-	0,78	1,04	25	1,37
18	31	1,1	0,69	1,04	12	1,57
19	21	0,92	0,74	1,04	25	1,51
20	32	0,95	0,78	1,04	16	1,43
21	36	0,99	0,74	1,04	18	1,35
22	41	1,18	0,69	1,04	14	1,34
24	41	0,86	0,65	0,78	15	1,24
25	-	-	0,69	0,95	29	1,22
27	43	1,03	0,52	1,04	33	1,38
28	38	1,1	0,68	1,04	30	1,44
30	31	0,86	0,65	1,04	14	1,32
31	33	0,91	0,52	0,65	11	1,32
32	30	0,98	0,52	0,78	22	1,52
33	39	0,95	0,52	0,78	35	1,27
34	18	0,85	0,78	1,04	27	1,75
35	44	1,05	0,52	0,78	26	1,43

Mittelwerte

mit 32,3 $\pm$ 6,3 0,99 $\pm$ 0,11 0,67 $\pm$ 0,12 0,96 $\pm$ 0,14 22,9 $\pm$ 7,4 1,41 $\pm$ 0,17

Standardabweichung

Tabelle 5: Max. Blutflußgeschwindigkeit im linken Herzen, winkelkorrigiert

mit Ausnahme der Geschwindigkeiten im IVOT und an der Aortenklappe

c. M-Mode Untersuchungen

Wir haben für beide Herzkammern die systolischen Zeitintervalle (STI), Präejektionszeit (PEP) und ventrikuläre Ejektionszeit (R/LVET) im M-Mode Verfahren ermittelt. Zusätzlich interessierten uns die echokardiographisch bestimmbaren Funktionsparameter des linken Ventrikels, wie die Verkürzungsfraktion FS und die mittlere zirkumferentielle Faserverkürzungsgeschwindigkeit $\text{mean } V_{CF}$. Da uns die Bestimmung der rechtsventrikulären Durchmesser nicht zuverlässig erschien, haben wir im rechten Herzen nur die STI gemessen. Im linken Herzen haben wir zusätzlich dazu die endsystolischen und enddiastolischen Durchmesser des Ventrikels dargestellt, um die FS und $\text{mean } V_{CF}$ errechnen zu können.

Da die STI und die Funktionsparameter abhängig von Größe, Gewicht und Herzfrequenz der Patienten sind (4,6,53), geben wir bei unseren Ergebnissen die aus Gewicht und Größe bestimmte Körperoberfläche KOF in m^2 und die aus dem simultan registrierten EKG ermittelte Herzfrequenz HF an.

Die Auswertung wurde in allen Fällen zu einem späteren Zeitpunkt anhand der auf Papier registrierten eindimensionalen Bilder vorgenommen. Aus technischen Gründen wurde die Untersuchung der Patienten Nr. 12, 14-17, 21,24, 34 und 35 nur auf Video registriert und mit dem Datenverarbeitungssystem der Firma Kontron LTD, Medical Internation (Zürich, Schweiz) "Cardio 80" vom Videoschirm ausgewertet.

Die Ergebnisse der Auswertungen vom Papier und vom Videoschirm wurden einander im Students-t-Test mit einer Signifikanzgrenze von $p = 0,05$ gegenübergestellt. Es konnten keine Unterschiede festgestellt werden.

Patient	Trikuspidalkl.		Mitralkl.		Tr. pulm.		Ao. asc.	
Nr.	Winkel	Vmax (m/sec)	Winkel	Vmax (m/sec)	Winkel	Vmax (m/sec)	Winkel	Vmax (m/sec)
23	20	0,41	55	1,04	23	0,83	23	1,68
36	9	0,39	33	0,91	45	1,08	32	1,51
37	9	0,39	53	0,98	32	0,88	31	1,24
38	8	0,51	32	0,9	13	0,8	27	1,44
39	13	0,4	25	0,72	9	0,79	25	1,29

Patient	RVOT		Pulmonalkl.		LVOT		Aortenkl.	
Nr.	Winkel	Vmax (m/sec)	Winkel	Vmax (m/sec)	Vmax ohne Winkel	Vmax ohne Winkel	Vmax ohne Winkel	Vmax ohne Winkel
23	20	0,54	13	0,79	0,52	0,78		
36	18	0,54	15	0,8	0,52	0,78		
37	19	0,54	22	0,78	0,52	0,78		
38	13	0,52	17	0,67	0,52	0,91		
39	24	0,57	13	0,8	0,65	0,78		

Tabelle 6: Maximalgeschwindigkeiten der Normalpersonen, winkelkorrigiert
mit Ausnahme der Geschwindigkeiten im LVOT und an der Aorten-
klappe

aa. Die systolischen Zeitintervalle, STI

Die Präejektionszeiten, PEP, wurden direkt von dem Beginn der Q-Welle des simultan registrierten Elektrokardiogramms bis zur Taschenklappenöffnung gemessen. Die Ejektionszeit wurde bestimmt als die Dauer zwischen Öffnung und Schluß der Aorten- bzw. Pulmonalklappe. Dies bereitete für die Aortenklappe kaum Schwierigkeiten, da sie im M-Mode-Bild ein typisches Parallelogramm zeigte, an dem Öffnung und Schluß genau festgelegt werden konnten.

Abb. 15

Da sich von der Pulmonalklappe meist nur das posteriore Segel darstellen läßt, kann die ventrikuläre Austreibungszeit nur anhand der Bewegung dieses Segels definiert werden. Der Beginn der Ejektion wurde als die erste schnelle Bewegung des hinteren Segels nach posterior festgelegt (34). Als Schluß der Austreibung wurde der Zeitpunkt bestimmt, an dem das feine Echo des posterioren Segels nach einer schnellen Vorwärtsbewegung mit dem dicken Klappenschlußecho verschmilzt.

Abb. 16

Die einzelnen erhobenen Daten sind aus Tabelle 7 ersichtlich. Bei einigen Patienten war es uns rechtsventrikulär nicht möglich, die Taschenklappen präzise darzustellen. Wir verzichteten in solchen Fällen auf Messungen.

Im Mittel betrug in der Gruppe der akzidentellen Herzgeräusche die RPEP $0,055 \text{ sec.} \pm 0,012 \text{ sec.}$, die RVET $0,381 \text{ sec.} \pm 0,038 \text{ sec.}$, die LPEP $0,062 \text{ sec.} \pm 0,09 \text{ sec.}$ und die LVET $0,298 \text{ sec.} \pm 0,031 \text{ sec.}$

Somit dauerte in der Gruppe der akzidentellen Geräusche die Präejektionszeit links länger als rechts, bei den ventrikulären Ejektionszeiten verhielt es sich umgekehrt.

Für die Normalpersonen lagen die Mittelwerte für die RPEP bei $0,067 \text{ sec.} \pm 0,017 \text{ sec.}$, für die RVET bei $0,379 \text{ sec.} \pm 0,011 \text{ sec.}$ für die LPEP $0,067 \text{ sec.} \pm 0,015 \text{ sec.}$ und für die LVET bei $0,303 \text{ sec.} \pm 0,04 \text{ sec.}$ Die Zeiten verhielten sich also zueinander wie bei der Gruppe der akzidentellen Geräusche. Ein Vergleich schien uns bei der geringen Zahl der Meßwerte nicht angebracht. Die einzelnen Werte sind in Tabelle 8 zusammengestellt.

In Tabelle 13 erfolgt eine Gegenüberstellung unserer Meßwerte bei Kindern mit akzidentellen Geräuschen mit Meßwerten aus der Literatur (5, 7, 15, 34) und in Tabelle 14 mit denen HIRSCHFELDS (34). Im Students-t-Test zeigten sich bei einer Signifikanzgrenze von $p \leq 0,05$ signifikante Unterschiede bei allen Zeitintervallen: unsere Präejektionszeiten rechts und links waren jeweils signifikant kürzer und die Ejektionszeiten beider Kammern jeweils signifikant länger als die der Vergleichswerte HIRSCHFELDS (34).

Patient Nr.	Körperober- fläche (m ²)	Herzfrequenz Schläge/min	rechter Ventrikel		linker Ventrikel	
			Präejek- tionszeit (sec)	Ejek- tionszeit (sec)	Präejek- tionszeit (sec)	Ejek- tionszeit (sec).
33	0,71	100	0,047	0,367	0,062	-
1	0,72	100	0,035	0,321	0,046	0,249
35	0,74	80	0,061	-	0,060	0,308
22	0,78	100	0,056	0,437	0,071	-
28	0,79	100	0,051	0,439	0,062	0,279
21	0,81	80	-	-	0,058	-
12	0,84	80	0,063	-	0,066	0,285
18	0,85	70	0,069	-	0,069	0,340
27	0,85	100	0,055	0,329	0,054	0,284
37	0,87	100	0,048	-	0,055	-
7	0,87	110	0,046	-	0,057	0,298
2	0,9	90	0,050	-	0,059	-
14	0,93	80	0,065	-	0,059	0,343
6	0,96	80	0,049	0,409	0,046	0,304
32	0,96	80	0,048	0,350	0,062	0,287
16	0,97	80	0,055	-	0,068	-
29	1,01	70	0,068	0,383	0,069	0,269
8	1,1	90	0,053	0,338	0,064	0,261
3	1,12	90	0,060	-	0,060	0,279
17	1,12	80	-	-	0,060	-
19	1,14	70	0,041	-	0,058	0,302
31	1,14	80	0,059	0,412	0,085	0,285
10	1,18	70	0,066	0,408	-	-
25	1,21	70	0,058	0,390	0,058	0,352
30	1,25	80	0,021	-	0,048	0,297
24	1,33	100	0,063	-	0,060	0,360
5	1,36	60	0,066	0,417	0,064	-
11	1,51	80	0,059	0,351	0,061	0,327
20	1,52	90	0,081	0,372	0,077	0,276
15	1,58	80	0,069	-	0,078	0,272

Tabelle 7: systolische Zeitintervalle des rechten und des linken Herzens
bei Kindern mit Stillschem Geräusch.

Patient	Körperober- fläche	Herzfrequenz	rechter Ventrikel		linker Ventrikel	
			Präejek- tionszeit	Ejek- tionszeit	Präejek- tionszeit	Ejek- tionszeit
Nr.	(m ²)	Schläge/min	(sec)	(sec)	(sec)	(sec).
38	0,85	90	0,058	0,380	0,055	0,297
39	0,85	80	0,047	-	0,053	-
37	1,09	70	0,072	-	0,073	-
36	1,13	80	0,067	0,390	0,065	0,267
23	1,92	60	0,093	0,368	0,09	0,346

Tabelle 8: systolische Zeitintervalle beider Ventrikel bei Normalpersonen

bb. Die Durchmesser und die eindimensionalen Funktionsparameter des linken Ventrikels

Die Erhebung und Auswertung der M-Mode-Bilder erfolgte nach den Empfehlungen zur Standardisierung der eindimensionalen Echokardiographie der amerikanischen Gesellschaft für Echokardiographie vom 07.03.1978 (48). Der diastolische Durchmesser des linken Ventrikels, EDD, wurde zwischen dem Endokard des Septums und der linksventrikulären Hinterwand in Enddiastole gemessen, d.h. zu Beginn der QRS-Komplexe des gleichzeitig aufgezeichneten Elektrokardiogramms. Den systolischen Durchmesser des linken Ventrikels, ESD, bestimmten wir zwischen der maximalen posterioren Stellung des Septums und der maximalen anterioren Stellung der Ventrikelhinterwand.

Alle Messungen erfolgten nach der "leading edge method", d.h. daß von zwei Begrenzungslinien nur eine miteinbezogen wird.

Abb. 17

Die einzelnen Werte sind in Tabelle 9 zusammengestellt, wobei die Patienten nach zunehmender Körperoberfläche geordnet wurden. Bei den Patienten Nr. 8,10,14 und 25 waren nicht alle Messungen erfolgreich. So konnte der linke Ventrikel bei den Patienten Nr. 18 und 25 nur auf mitraler statt chordaler Ebene dargestellt werden. Bei dem Patienten Nr. 10 konnte systolisch, bei der Patientin Nr. 14 diastolisch keine eindeutige endokardiale Struktur dargelegt werden, so daß die jeweiligen Meßwerte fehlen. Im Mittel betrug der endsy-

stolische, linksventrikuläre Durchmesser 3,96 cm $\pm$ 0,51 cm. Eine Gegenüberstellung zu den von BACHL (6) erhobenen Normalwerten ist in Tabelle 15 aufgeführt. Ferner liegt in Tabelle 16 ein Vergleich mit Werten von HENRY (aus 50) und LANGE (50) vor.

Bezieht man die systolisch-diastolische Durchmesseränderung des linken Ventrikels prozentual auf den enddiastolischen Durchmesser, so erhält man die prozentuale systolische Durchmesserverkürzung des linken Ventrikels, im amerikanischen Sprachbereich fractional shortening, FS, genannt. Die Berechnung erfolgt nach

$$FS = \frac{EDD - ESD}{EDD} \times 100$$

Unser Mittelwert bei der Gruppe mit akzidentellem Herzgeräusch lag bei 38,9 % $\pm$ 4,26 %.

Eine weitere Aussage über die myokardiale Kontraktilität erhält man aus der Berechnung der mittleren zirkumferentiellen Faserverkürzungsgeschwindigkeit $\text{mean } V_{CF}$ oder mV_{CF} des linken Ventrikels. Diese erhält man, indem man die Differenz zwischen enddiastolischem Durchmesser durch das Produkt aus dem enddiastolischem und endsystolischem Durchmesser und der linksventrikulären Ejektionszeit dividiert:

$$mV_{CF} = \frac{EDD - ESD}{EDD \times LVET}$$

Im Mittel betrug die mV_{cF} in dieser Gruppe $1,28 \text{ sec.}^{-1} \pm 0,24 \text{ sec.}^{-1}$. Die einzelnen Werte der beiden Parameter sind in Tabelle 10 zusammengestellt.

Unsere Normalpersonen durchliefen dasselbe Untersuchungsprogramm. Ihre Ergebnisse sind in Tabelle 11 aufgeführt.

Die Mittelwerte für die endsystolischen bzw. enddiastolischen Durchmesser bei den Normalpersonen waren für den ESD: $2,63 \text{ cm} \pm 0,31 \text{ cm}$ bzw. für den EDD: $4,22 \text{ cm} \pm 0,67 \text{ cm}$. Die FS lag im Mittel bei $37,4 \% \pm 3,1 \%$ und die mV_{cF} bei $1,29 \text{ sec.}^{-1} \pm 0,23 \text{ sec.}^{-1}$.

Die Werte der eindimensionalen Funktionsparameter bei den Kindern mit Stillschem Geräusch und bei unseren Normalpersonen lagen für die FS jeweils über den Durchschnittswerten, aber noch im Normbereich, siehe Tabelle 17.

Patient	Herzfrequenz in Schl./min.	Körperoberfläche in m ²	endsyst. Durchmesser des li. Ventrikels ESD (cm)	enddiast. Durchmesser des li. Ventrikels EDD (cm)
33	100	0,71	2,16	3,44
1	100	0,72	1,9	3,37
35	80	0,74	2,17	3,58
22	100	0,78	2,33	3,79
28	100	0,79	2,44	3,85
21	80	0,81	2,54	3,71
12	80	0,84	2,12	3,9
18	70	0,85	2,22	3,81
27	100	0,85	2,07	3,21
34	100	0,87	2,32	4,03
7	110	0,87	2,57	4,05
2	90	0,9	1,98	3,62
14	80	0,93	2,24	-
6	80	0,96	2,51	4,06
32	80	0,96	2,56	3,39
16	80	0,97	2,34	4,12
29	70	1,01	2,64	4,09
8	90	1,1	-	-
3	90	1,12	1,93	2,98
17	80	1,12	2,3	3,58
19	70	1,14	2,62	4,81
31	80	1,14	2,74	4
10	70	1,18	-	4,05
25	70	1,21	-	-
30	80	1,25	2,4	3,96
24	100	1,33	2,11	3,74
5	60	1,36	2,84	4,45
11	90	1,52	2,73	4,86
15	80	1,58	3,02	5,02

Tabelle 9: Endsystolischer (ESD) und enddiastolischer (EDD) Durchmesser des linken Ventrikels bei Kindern mit Stillischem Geräusch.

Patient	Körperober-	Herzfre-	Verkürzungs-	mittl. zirkumfer. Faserver-
Nr.	fläche in	quenz in	fraktion in	kürzungsgeschwindigkeit in
	m ²	Schl./min.	%	sec ⁻¹
33	0,71	100	37,2	-
1	0,72	100	43,6	1,75
35	0,74	80	39,4	1,28
22	0,78	100	38,5	-
28	0,79	100	36,6	1,31
21	0,81	80	31,5	-
12	0,84	80	45,6	1,6
18	0,85	70	41,7	1,23
27	0,85	100	35,5	1,25
34	0,87	100	42,4	-
7	0,87	110	36,5	1,23
2	0,9	90	45,3	-
14	0,93	80	-	-
6	0,96	80	38,2	1,26
32	0,96	80	34,9	1,21
16	0,97	80	43,2	-
29	1,01	70	35,5	1,32
8	1,1	90	-	-
3	1,12	90	35,2	1,26
17	1,12	80	35,7	-
19	1,14	70	45,5	1,51
31	1,14	80	31,5	1,1
10	1,18	70	-	-
25	1,21	70	-	-
30	1,25	80	39,4	1,32
24	1,33	100	43,6	1,21
5	1,36	60	36,2	1,05
11	1,51	80	34,3	1,05
20	1,52	90	43,8	1,59
15	1,58	80	39,8	1,46

Tabelle 10: Funktionsparameter des linken Ventrikels bei Kindern mit
Stillschem Geräusch.

Patient Nr.	Körperober- fläche in m ²	Herzfrequenz in Schl./min.	endsyst. Durchmesser in (cm)	enddiast. Durchmesser in (cm)	Verkürzungs- fraktion in %	mittl. zirkumfer. Faserver- kürzungsgeschwindigkeit in sec ⁻¹
38	0,85	90	2,49	3,75	33,6	1,13
39	0,85	80	2,32	3,74	38	-
37	1,09	70	2,64	4,07	35,1	-
36	1,13	80	2,55	4,17	38,8	1,45
23	1,92	60	3,14	5,63	31,4	1,2

Tabelle 11: linksventrikuläre Durchmesser und Funktionsparameter bei den Normalpersonen

4. Diskussion

a. Doppler-echokardiographische Untersuchung

aa. Frequenzspektren

Seit Jahrzehnten bemühen sich viele Forscher, die Ursache der akzidentellen Herzgeräusche bzw. ein sicheres diagnostisches Zeichen zu ihrer Abgrenzung gegenüber organischen Geräuschen zu finden. Ich will kurz eine Übersicht über die Ergebnisse der Untersuchungen der letzten dreißig Jahre geben. Es wurden während dieser Zeit viele Vermutungen aufgestellt, und wir haben versucht, mit der Doppler- und M-Mode-Echokardiographie einigen Hypothesen nachzugehen.

Zuerst versuchte man, die Entstehung der akzidentellen Geräusche durch ihr auskultatorisches Verhalten zu erklären.

Wegen seines typisch musikalischen Klanges wurde das Stillsche Geräusch von HUMPHRIES (37) 1962 als Resultat von Pulmonalklappenvibrationen gesehen. In den Siebziger Jahren (1,18) überwog dagegen die Ansicht, daß das Stillsche Geräusch, da es nach dem Valsalva-Versuch leiser wird, seinen Ursprung im linken Herzen haben müsse. 1982 führte KULANGARA (46) daraufhin Vibrationen der Aortenklappe als Ursache des musikalischen Geräusches an.

Ein weiterer Ansatzpunkt zur Charakterisierung des Stillschen Geräusches bot die intrakardiale Phonokardiographie an. Anfangs beschränkten sich die Forscher auf die Untersuchung des rechten Herzens.

Dabei registrierte LEWIS (53) und SEGAL (78) 1959 bzw. 1964 jeweils Geräusche im Pulmonalarterienstamm. Dagegen stehen die Ergebnisse von WENNEVOLD (90), der 1968 weder in der Pulmonalarterie noch in der rechten Herzkammer Geräusche entdecken konnte.

Weitere Forscher, wie LUISADA (56) 1963 und LIEBMAN (54) 1968, begannen nun intrakardiale Untersuchungen im gesamten Herzen durchzuführen. Beide fanden in der Aorta ascendens und im Pulmonalarterienstamm Geräusche; dabei bemerkte LUISADA ein Überwiegen der Geräusche in der Aorta ascendens. 1976 griffen STEIN u.a. (82) erneut intrakardiale Phonokardiographieuntersuchungen auf. Auch sie entdeckten in den beiden abführenden Gefäßen systolische Geräusche, deren Intensität in der Aorta ascendens jeweils viel stärker war.

Seit neuestem versuchen einige Forscher den Ursprung der akzidentellen Geräusche mittels der Doppler-Echokardiographie offenzulegen.

SCOTTO DI QUACQUARO (78) entdeckten 1980 bei seinen doppler-echokardiographischen Untersuchungen an Kindern mit akzidentellen Geräuschen ein Flattern des IVS und führte darauf ihr Entstehen zurück. Zur selben Zeit kamen KAWABORI et al. (40) hingegen nach Analysierung aortaler Strömungsverhältnisse bei Kindern mit akzidentellen oder organischen Herzgeräuschen zu dem Schluß, daß mit dem Dopplerverfahren registrierbare Turbulenzen in der Aorta die Diagnose akzidentelles Herzgeräusch ausschließen. Als vermutliche Ursache der akzidentellen Geräusche geben die Autoren doppler-echo-

kardiographisch nicht registrierbare Turbulenzen oder eine retrograde Fortleitung von Karotisgeräuschen an.

Schon McKUSICK (59) vermutete die Ursache des Stillschen Geräusches in Vibrationen fester Strukturen wie Chordae tendineae. Seitdem mit der Echokardiographie falsch verlaufende Sehnenfäden erkennbar wurden, berichten mehrere Autoren (65,87,91) von einer hohen Koinzidenz von falsch verlaufenden Sehnenfäden im linken Ventrikel und dem Auftreten des Stillschen Geräusches. WESSEL (91) z.B. konnte im zweidimensionalen Echobild bei 72 % der Kinder mit akzidentellem Herzgeräusch falsch verlaufende Sehnenfäden im linken Ventrikel nachweisen.

Ferner registrierte er im M-Mode Echokardiogramm systolische Vibrationen dieser Sehnenfäden. Somit könnten diese Strukturen verantwortlich für die systolischen akzidentellen Geräusche sein. Ungeklärt bleibt wie es sich mit dem Auftreten falsch verlaufender Sehnenfäden bei Kindern ohne akzidentelles Herzgeräusch verhält. Erst nach Klärung dieser Frage ließen sich genauere Aussagen über die Relevanz der falsch verlaufenden Sehnenfäden für die Entstehung des Stillschen Geräusches treffen.

Unsere Dopplerfrequenzspektren ergaben Normalbefunde. Sie entsprachen den Frequenzspektren von Normalpersonen, wie sie von GRENADIER (25) und von HATLE (31) beschrieben wurden.

Wir konnten ferner kein Flattern des IVS (SCOTTO DI QUACQUARO (78)) bestätigen und auch keine dadurch bewirkten Turbulenzen im rechtsventrikulären Ausflußtrakt feststellen.

Dagegen registrierten wir an beiden Taschenklappen und in beiden Ausflußtrakten eine leichte Frequenzverbreiterung im Vergleich zu den Frequenzspektren in den großen abführenden Gefäßen. Dazu einige Überlegungen:

Laut JOHNSON (38) zeigen sich Turbulenzen im Dopplerverfahren als Registrierung eines breiten, flachen Frequenzspektrums. Dieses Bild entsteht dadurch, daß sich in einer turbulenten Strömung der Großteil der Blutzellen willkürlich in viele verschiedene Richtungen bewegt, und daß sich kaum ein Blutfluß entlang des Gefäßes bildet. Bei der von uns beschriebenen leichten Frequenzverbreiterung bestand weiterhin ein gleichmäßiger Blutfluß senkrecht zum Gefäßquerschnitt und somit keine turbulente Strömung. Auch das akustische Dopplersignal entsprach keiner Turbulenzregistrierung. Der Anteil sich willkürlich bewegendes Blutkörperchen war jedoch kurz vor und an den Klappen gesteigert.

Die Tatsache, daß diese Unregelmäßigkeiten hauptsächlich an den Klappen auftraten, würde mit der Behauptung von STEIN (82) übereinstimmen, daß akzidentelle Geräusche durch Turbulenzen direkt an den Klappen entstehen. Weiterhin würde das beidseitige Auftreten die Ergebnisse von LIEBMAN (54), LUISADA (56) und STEIN (82) bestätigen.

Johnson (38) beschrieb bei einigen "Normalpersonen" das Auftreten von leichten Turbulenzen bei der Doppleruntersuchung im rechten und im linken Ausflußtrakt, an der Aortenklappe, in der proximalen Aorta und im Pulmonalarterienstamm. Er erwähnte dabei jedoch nicht, ob bei den Normalpersonen auch Patienten mit akzidentellen Herzgeräuschen miteinbegriffen waren.

Uns erscheinen die von uns registrierten Frequenzverbreiterungen jedoch als zu diskret, um als Turbulenz gedeutet zu werden. Ferner konnten wir dieselben Verbreiterungen auch bei den Frequenzspektren unserer Normalpersonen feststellen.

Wir schließen uns somit der Feststellung von KAWABORI (40) an, daß mit dem Dopplerverfahren eindeutig registrierte Turbulenzen in der Aorta ascendens nicht mit der Diagnose eines akzidentellen Geräusches vereinbar sind.

bb. Maximalgeschwindigkeiten:

Mit Hilfe des Dopplerverfahrens ist es möglich, anhand von Ultraschallfrequenzänderungen die Geschwindigkeit des Blutstroms im Herzen zu bestimmen. So bietet sich die Möglichkeit, an definierten Orten quantitative Aussagen zu treffen.

Wir untersuchten die Blutgeschwindigkeit bei Kindern mit Stillschem Geräusch, da erhöhte Geschwindigkeiten das Auftreten akzidenteller Geräusche erklären könnten (18,77).

In Tabelle 12 haben wir die bisher in den Literatur veröffentlichten doppler-echokardiographischen Geschwindigkeitsbestimmungen bei gesunden Kindern im Vergleich mit unseren Messungen aufgeführt. Von diesen Messungen wurden die von SCHWARTZ (77) erst Ende Sommer 1986 in den USA nach Abschluß unserer experimentellen Arbeit veröffentlicht.

Unsere Werte stimmten mit denen von HATLE (31) für Kinder und denen von SCHARTZ (77) für Kinder und Jugendliche mit Stillschem Geräusch registrierten Werten überein. Die Messungen von GRENADIER (25) und von SCHWARTZ bei Jugendlichen ohne Geräusch lagen dagegen niedriger als bei HATLE und uns. Sie entsprachen eher den von HATLE und GARDIN (23) bei Erwachsenen ermittelten Geschwindigkeiten, die allgemein niedriger sind (31).

GRENADIER erklärte diesen Unterschied mit verschiedenen Meßtechniken: er verwendete zweidimensionale Echobilder und konnte daher eine Winkelbestimmung durchführen und somit seine Geschwindigkeiten korrigieren. Letztere Autoren führten dagegen nur eine M-Mode-Kontrolle ihrer Dopplermessungen durch. Dabei ist es nicht möglich, den Winkel zwischen Ultraschall und Blutflußrichtung zu bestimmen. Dies kann, bei Überschreiten des Meßwinkels um mehr als fünfzehn Grad, zu einer Unterschätzung der Geschwindigkeit um mehr als vier Prozent führen (23).

Unsere Messungen und die von GRENADIER und SCHWARTZ wurden unter zwei-dimensionaler Echokontrolle durchgeführt. Dabei stimmen unsere aortalen Geschwindigkeiten und die von SCHWARTZ bei Kindern mit Stillschem Geräusch gemessenen Werte gut überein. Bei der Kontrollgruppe aber fand SCHWARTZ signifikant niedrigere Geschwindigkeiten in der Aorta ascendens. Dies konnten wir nicht feststellen, wobei wir bei der geringen Anzahl unserer Normalpersonen keine allgemeine Aussage treffen können.

Außer der Anzahl bestand ein weiterer Unterschied zwischen den beiden Kontrollgruppen: SCHWARTZ Gruppe lag im Alter unter fünfundzwanzig Jahren, unsere dagegen zwischen vier und vierzehn Jahren. Da mit zunehmendem Alter die Blutgeschwindigkeiten abnehmen (31), wird dadurch ein Vergleich zwischen den beiden Gruppen erschwert. Ferner geht bei allen Geschwindigkeitsmessungen als Fehlerquelle der azimutale Winkel ein (Elevationswinkel), der mit der heutigen Technik nicht erfaßbar ist.

Aus unseren Blutgeschwindigkeitsmessungen läßt sich kein Unterschied zwischen Kindern mit und ohne Stillschem Geräusch feststellen. Die von SCHWARTZ publizierten Ergebnisse über signifikant höhere Geschwindigkeiten und geringere Gefäßdurchmesser der Aorta ascendens bei Kindern mit Stillschem Geräusch machen weitere Untersuchungen mit kongruenten Kontrollgruppen bezüglich Alter und Körperoberfläche erforderlich.

	Trikusp.kl. (m/sec)	Mitralkl. (m/sec)	Tr.pulm. (m/sec.)	Ao.asc. (m/sec.)
Hatle (Kinder)	-	-	0,9	1,5
Grenadier	0,62+0,12	0,81+0,13	0,8+0,125	0,88+0,15
Schwartz				
- mit Still.Ger.	-	-	0,8+0,152	1,33+0,27
- ohne Ger.	-	-	0,71+0,149	1,07+0,19
eigene Unters.				
- mit Still.Ger.	0,5+0,08	0,99+0,11	0,88+0,15	1,41+0,17
- ohne Ger.	0,42+0,05	0,91+0,12	0,88+0,12	1,43+0,18

Tabelle 12: Geschwindigkeitsbestimmungen von Hatle (31), Grenadier (25) und Schwartz (77) im Vergleich zu unseren Messungen.

b. M-Mode-Untersuchungen

aa. Die systolischen Zeitintervalle, STI

Da die systolischen Zeitintervalle (STI) Rückschlüsse auf die myokardiale Kontraktilität erlauben, wollten wir überprüfen, ob man mit ihrer Hilfe Aussagen über die Entstehung von akzidentellen Herzgeräuschen treffen kann.

1972 stellte DE MONCHY (15) fest, daß Kinder mit Stillschem Geräusch eine signifikant kürzere linksventrikuläre Präejektionsperiode, LPEP, aufwiesen als Kinder ohne dieses Geräusch. J.E. AVILA (5) erhob 1982 genau gegensätzliche Ergebnisse. Er registrierte bei Kindern mit akzidentellem Geräusch eine verlängerte LPEP, eine verkürzte linksventrikuläre Ejektionszeit, LVET, und eine im allgemeinen niedrigere Frequenz als bei Kindern ohne Geräusch.

Beide Untersucher fanden dabei deutlich längere LPEP- und kürzere LVET-Zeiten als wir. Die Messungen von DE MONCHY und AVILA erfolgten im Gegensatz zu unseren auf konventionellem Wege, d.h. aus einer Kombination von EKG, Phonokardiogramm und Karotiskurve. In der Literatur ist man sich nicht einig, ob die beiden Methoden miteinander vergleichbar sind.

So ermittelte DRUI (17) 1982 beim Vergleich der beiden Methoden für die LPEP-Zeiten eine Korrelation von $r:0,933$ und für die LVET-Zeiten von $r:0,94$. Auch HIRSCHFELD (34) fand eine hochgradige Übereinstimmung zwischen den beiden Methoden: bei

der Bestimmung der PEP-Zeiten unterschied sich zwar nur einer von fünfzehn Werten um sieben Millisekunden, jedoch wies ein Drittel aller LVET-Zeiten eine Differenz von neun Millisekunden voneinander auf. GRIEBENOW (26) konnte dagegen diese Untersuchungen nicht bestätigen, seine echokardiographisch erhobenen LVET-Zeiten waren signifikant kürzer als die konventionell registrierten STI.

Trotz der unterschiedlichen Methoden haben wir in Tabelle 13 die bei Kindern mit und ohne akzidentellen Geräuschen gemessenen STI zusammengestellt. Dabei wurden die Werte DE MONCHYS und AVILAS auf konventionellem, diejenigen von HIRSCHFELD, BERNASCONI (7) und uns dagegen auf echokardiographischem Wege gewonnen.

Wie aus Tabelle 13 ersichtlich, waren unsere LVET-Zeiten länger als alle anderen, auch länger als die bei Kindern ohne Geräusch registrierten STI. Die Präejektionszeiten verhielten sich genau umgekehrt, und unsere Gesamtsystolendauer war mit 360 Millisekunden länger als die der anderen Untersucher.

Autor	Zeiten	bei Normalpersonen	bei Kindern mit
		(msec)	Stillschem Geräusch (msec)
de Monchy (15)	LPEP	79,6	72,3
	LVET	274,5	270,8
Hirschfeld (34)	LPEP	82	
	LVET	241	
Bernasconi (7)	LVET	231	223
Avila (5)	PEP	74	79
	LVET	266	245
eigene Unter- suchungen	PEP		62
	LVET		298

Tabelle 13: Vergleich einiger STI aus der Literatur mit unseren Messungen.

Bei der Gegenüberstellung unserer Meßwerte mit denen von HIRSCHFELD (34) im Students-t-Test ergaben sich bei einer Signifikanzgrenze von 0,05 signifikante Unterschiede, siehe Tabelle 14. Dennoch möchten wir aus diesen Ergebnissen keine Schlüsse über myokardiale Kontraktilitätsunterschiede zwischen Kindern mit und ohne Stillschem Geräusch ziehen, da unsere Werte zu sehr von den restlichen veröffentlichten Daten abweichen.

HIRSCHFELD (34) gab an, daß bei einer Registrierungsgeschwindigkeit des EKGs von 75 mm statt 100 mm pro Sekunde ein Fehler von 5-10 mm pro Sekunde entstünde. Dies alleine würde die Differenz zwischen den Präejektionszeiten der beiden Gruppen erklären. Ein weiterer Unsicherheitsfaktor ergibt sich aus der Wahl der EKG-Ableitung, in der der Systolenbeginn bestimmt wird; denn der Anfang des QRS-Komplexes stellt sich in den verschiedenen Ableitungen zu unterschiedlichen Zeitpunkten dar.

Selbst wenn man versuchte, die systolischen Zeitintervalle auf möglichst standardisierte Weise zu erheben, schienen uns diese nur bei größeren Unterschieden aussagekräftig zu sein, und nicht bei vermutlich so geringen Differenzen, wie wir oder DE MONCHY sie untersucht haben.

Noch größere Schwierigkeiten bereitete die genaue Bestimmung der systolischen Zeitintervalle des rechten Ventrikels. Die Aortenklappe zeigte im M-Mode-Verfahren in der Systole ein kastenförmiges Bild, an dem Klappenöffnung und Schluß genau definiert werden konnten.

Hirschfeld				eigene Untersuchungen			
Anzahl an		Mittelwert	Standard-	Anzahl an		Mittelwert	Standard-
Patienten			abweichung	Patienten			abweichung
n	m	in (sec)	S in (sec)	n	m	in (sec)	S in (sec)
RPEP	11	0,064	0,013	28	0,056	0,012*	
RVET	11	0,295	0,038	15	0,381	0,038*	
LPEP	11	0,082	0,015	29	0,062	0,009*	
LVET	11	0,241	0,034	21	0,298	0,031*	

*: p 0,05 nach Student's-t-Test

Tabelle 14: Vergleich unserer systolischen Zeitintervalle mit denen von Hirschfeld (34)

Bei der Pulmonalklappe lag dagegen nur das hintere Segel senkrecht zum Schallstrahl. Die Klappenöffnung erfolgte dabei in einem stumpfen Winkel, der nur eine ungenaue Festlegung des Öffnungszeitpunktes ermöglichte. Weiterhin ließ sich das posteriore Segel nur schwer oder gar nicht während der Systole verfolgen, was die Feststellung des Beginns des diastolischen Echos erschwerte (92).

Abb. 18

Deshalb erschien uns die Bestimmung der systolischen Zeitintervalle des rechten Ventrikels als nur schwer reproduzierbar und so als wenig aussagekräftig.

bb. Ventrikeldimensionen und funktionelle Parameter

Um die "Normalität" unserer linksventrikulären Durchmesser bei Kindern mit Stillschem Geräusch zu überprüfen, haben wir, als ersten Vergleich, Meßwerte von BACHL (6) an Normalpersonen herangezogen. Dieser teilte seine Ergebnisse in zwei Gruppen nach Körperoberflächenwerten (KOF) ein: bei Gruppe I lag die KOF zwischen $0,6\text{ m}^2$ und $0,85\text{ m}^2$ und in Gruppe II zwischen $0,85\text{ m}^2$ und $1,5\text{ m}^2$. Der Vergleich zu unseren Werten, für die wir dazu die gleichen KOF-Gruppen gebildet haben, ist in Tabelle 15 aufgeführt.

Im Students-t-Test ergaben sich signifikante Unterschiede für die Messungen der enddiastolischen Ventrikeldurchmesser und für die Verkürzungsfraktionen des linken Ventrikels. Da eine lineare Beziehung zwischen der KOF und dem enddiastolischen Durchmesser des linken Ventrikels besteht, erschien uns die Aufteilung in zwei KOF-Gruppen zu ungenau. Wir haben deshalb zusätzlich unsere Werten von LANGE (50) und HENRY (32) gegenübergestellt, siehe Tabelle 16. Diese bildeten KOF-Gruppen in Schritten von ein Zehntel Quadratmetern.

Unsere Meßergebnisse differierten teilweise von den Werten der beiden Untersucher, sie lagen jedoch immer innerhalb der Standardabweichung und somit im Normbereich. Sie zeigten jedoch im Gegensatz zu denen von HENRY und LANGE keine lineare Beziehung zur KOF. Als Erklärung dafür kommt in Frage, daß unsere Gruppe kleiner als die von HENRY mit 92 und die von LANGE mit 80 Kindern war. Ferner war die Verteilung der Kinder innerhalb der

jeweiligen KOF-Gruppen unterschiedlich, wie aus der Abbildung 19 ersichtlich, so daß in manchen Bereichen unsere angegebenen Werte auf Messungen an ein oder zwei Kindern beruhten.

Abb. 19

Beim Vergleich mit den Ergebnissen von LANGE muß weiterhin beachtet werden, daß bei seiner Untersuchung die Bestimmung des enddiastolischen Durchmessers zu einem anderen Zeitpunkt innerhalb des Herzzyklusses als bei uns vorgenommen wurde.

LANGE führte seine Messungen zum Zeitpunkt des größten linksventrikulären Durchmessers in der Enddiastole durch, der gekennzeichnet ist durch die geringste Dicke der linksventrikulären Hinterwand. Er vertrat dabei die Meinung, daß sich, laut HENRY (33), in der späten Diastole Wand- und Ventrikelabschnitte kaum mehr ändern. POPP berichtete, nach GOLDBERG (24), von einer Differenz zwischen beiden Meßmethoden von weniger als 5 Prozent bei Erwachsenen, möglicherweise mehr bei Kindern, da diese eine höhere Herzfrequenz aufweisen.

Weiterhin muß man bedenken, daß Messungen sehr von der Qualität der M-Mode-Registrierung abhängen. LANGE gab, bei bester Abbildungsschärfe, eine max. Meßgenauigkeit von einem Millimeter an.

Auch der Reproduzierbarkeit von Durchmesserbestimmungen sind Grenzen gesetzt. 1977 stellte BJÖRKHEM (10) bei der Auswertung von verschiedenen echokardiographischen Ventrikeldarstellungen desselben Patienten durch zwei verschiedene Untersucher zu verschiedenen Zeitpunkten eine Differenz zwischen den Messungen von 2,1 mm bei endsystolischen Durchmessern und von 2 mm bei enddiastolischen Durchmessern fest.

Bei der Beurteilung der eindimensionalen Funktionsparameter FS und mV_{CF} muß noch besonders auf Fehlerquellen bei der Ventrikeldurchmesserbestimmung geachtet werden. Bei der Festlegung der kurzen Achse durch den linken Ventrikel im M-Mode-Bild entstehen leicht Fehler, da dabei die Beurteilung der Bewegung des Herzens in allen drei Ebenen nicht möglich ist.

Die Meßfehler gewinnen durch die Faktorierung bei der Berechnung der Funktionsparameter an Bedeutung. So berichtete HÖENECKE (36) dann von einer Zunahme der FS um mehr als fünfundzwanzig Prozent, wenn der M-Mode-Strahl, noch innerhalb des Bereichs der qualitativ guten Bilder, um mehr als fünfzig Prozent von dem durch 2-D-Echokardiographie bestimmten Meridian abwich.

Deshalb ist die Festlegung der kurzen Achse des linken Ventrikels durch qualitativ gute 2-D-Bilder wichtig, besonders bei der Erstellung von eindimensionalen Funktionsparametern.

In Tabelle 17 haben wir die Normalwerte für FS und mV_{CF} aus der Literatur zusammengestellt. Unsere mV_{CF} -Werte lagen innerhalb des Normalbereiches, die FS-Werte zwar höher als die publizierten Werte, jedoch durchwegs im Bereich der Standardabweichungen. Da die FS direkt aus den enddiastolischen Durchmessern errechnet wurde, mußten unsere höheren Werte für die EDD auch einen höheren Mittelwert für die FS ergeben.

Es zeigten also weder die systolischen Zeitintervalle noch die Funktionsparameter des linken Ventrikels Hinweise auf eine erhöhte myokardiale Kontraktilität bei Kindern mit Stillschem Geräusch.

	Bachl (6)			eigene Untersuchungen		
	Anzahl an	Mittelwert	Standard-	Anzahl an	Mittelwert	Standard-
	Patienten		abweichung	Patienten		abweichung
	n	m	s	n	m	s
Gr.1	11	2,17 cm	0,23 cm	9	2,22 cm	0,19 cm
ESD						
Gr.2	11	2,42 cm	0,13 cm	8	2,39 cm	0,22 cm
Gr.1	11	3,37 cm	0,23 cm	9	3,63 cm	0,24 cm
EDD						
Gr.2	11	3,61 cm	0,22 cm	7	3,99 cm	0,17 cm
FS	22	35,7 %	4 %	26	38,9 %	4,3 %
V_{CF}	22	1,25 sec ⁻¹	0,22 sec ⁻¹	19	1,31 sec ⁻¹	0,19 sec ⁻¹

Tabelle 15: Vergleich der Ventrikeldimensionen und Funktionsparameter

KOF	Lange (5)	Henry (32)	unsere Messungen
in m ²	in cm	in cm	in cm
	(range)	(range)	(range)
0,7	3,48 (2,52-4,18)	3,28 (2,90-3,65)	3,46 (3,37-3,58)
0,8	3,61 (2,68-4,25)	3,50 (3,10-3,90)	3,71 (3,21-3,90)
0,9	3,78 (2,85-4,50)	3,63 (3,20-4,05)	3,9 (3,6 -4,05)
1,0	3,95 (3,00-4,65)	3,8 (3,35-4,25)	4,05 (3,39-4,12)
1,1	4,10 (3,16-4,84)	3,93 (3,45-4,40)	3,84 (2,98-4,81)
1,2	4,28 (3,32-5,00)	4,08 (3,55-4,60)	3,96 (3,05-4,05)
1,3	4,48 (3,48-5,15)	4,22 (3,70-4,70)	3,74 -
1,4	4,65 (3,65-5,30)	4,30 (3,80-4,80)	4,45 -
1,5	4,85 (3,8 -5,48)	4,43 (3,90-4,95)	4,95 (4,86-5,04)
1,6	5,02 (3,95-5,65)	4,58 (4,05-5,10)	5,02 -
Mittelwert	3,96	3,72	3,84

Tabelle 16: enddiastolische Ventrikeldurchmesser (EDD) bei Normalpersonen von Lange (50) und Henry (32) im Vergleich zu unseren Messungen bei Kindern mit Stillschem Geräusch.

FS-Werte:

	Mittelwerte	Standardabweichung
	m	s
Henry (32)	36 %	4 %
Gutgesell (27)	36 %	4 %
Björkhem (10)	34 %	4 %
Bachl (6) Gr. I	35,7 %	4 %
Gr. II	32,9 %	2,2 %
Kurtz (47)	30,1 %	-
unsere Messungen	38,9 %	4,3 %

mV_{CF} -Werte:

Bernasconi (7)	1,53 sec ⁻¹	-
Björkhem (10)	1,33 sec ⁻¹	0,19 sec ⁻¹
Bachl (6) Gr. I	1,25 sec ⁻¹	0,22 sec ⁻¹
Gr. II	1,03 sec ⁻¹	0,11 sec ⁻¹
Kurtz (47)	1,21 sec ⁻¹	-
unsere Messungen	1,31 sec ⁻¹	0,19 sec ⁻¹

Tabelle 17: FS und mV_{CF} -Werte bei Normalpersonen aus der Literatur
im Vergleich zu unseren Messungen bei Kindern mit
Stillschem Geräusch.

5. Zusammenfassung

Das Still'sche Geräusch gehört zu den sog. akzidentellen Herzgeräuschen im Kindes- und Jugendalter. Es handelt sich nach LEVIN um ein frühsystolisches 1-3/VI lautes Geräusch mit typischem musikalischem, niederfrequentem Klangcharakter.

Wir haben 30 Kinder im mittleren Alter von 8 Jahren und 8 Monaten mit einer mittleren Körperoberfläche von $1,04 \text{ m}^2$ dopplerechokardiographisch untersucht.

Wie bei akzidentellen Herzgeräuschen zu erwarten, waren bei der klinischen Untersuchung alle Kinder ohne pathologischen Befund. Auch früher registrierte Elektrokardiogramme und Röntgen-Thorax-Aufnahmen waren unauffällig.

Die dopplerechokardiographischen Messungen wurden an den beiden atrio-ventrikulären und Semiklappen, in beiden Ausflußtrakten und in beiden großen Gefäßen durchgeführt. An sämtlichen Meßstellen konnten wir normale Frequenzspektren und normale Blutflußgeschwindigkeiten feststellen.

Bei der eindimensionalen echokardiographischen Untersuchung bestimmten wir die Durchmesser und Funktionsparameter beider Ventrikel. Auch hierbei ergaben sich keine pathologischen Abweichungen.

Wir konnten somit am Beispiel des Still'schen Geräusches bestätigen, daß bei Kindern mit akzidentellem Herzgeräusch normale Blutflußverhältnisse im Herzen und in den großen Gefäßen vorliegen.

Von Interesse wären weitere Untersuchungen für die Bedeutung der Gefäßdurchmesser, der Existenz von fehlverlaufenden Sehnenfäden in den Ventrikel für das Auftreten von akzidentellen Herzgeräuschen, wobei man die Ergebnisse mit denen von Kindern ohne jegliches Herzgeräusch vergleichen müßte.

IV. Abbildungen

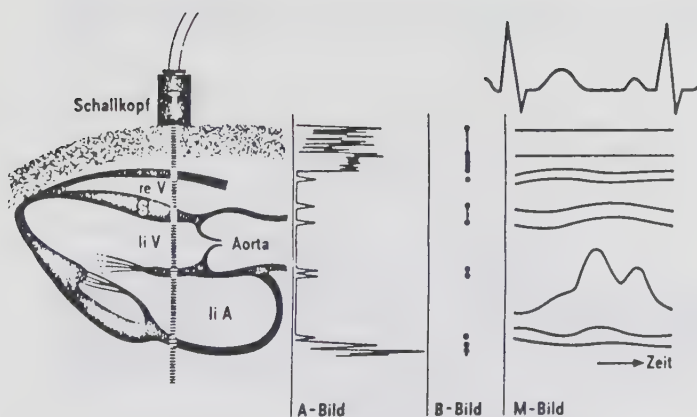


Abb. 1: Gegenüberstellung der verschiedenen Bildverfahren der Ultraschalluntersuchung: A-, B- und M-Mode (aus 11)

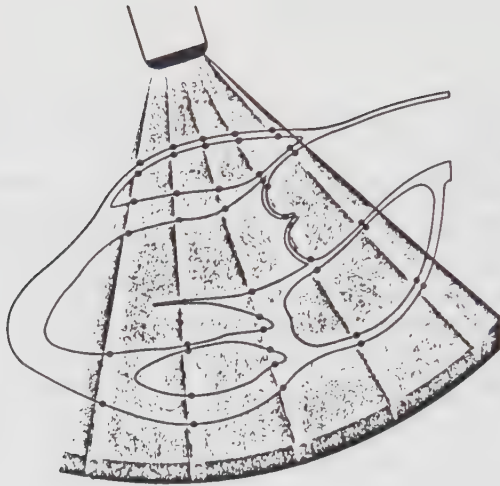


Abb. 2: Zweidimensionale Echokardiographie: Sehen wird durch ein aus mehreren Strahlenbündeln zusammengesetztes Bild ermöglicht.
(aus 9)

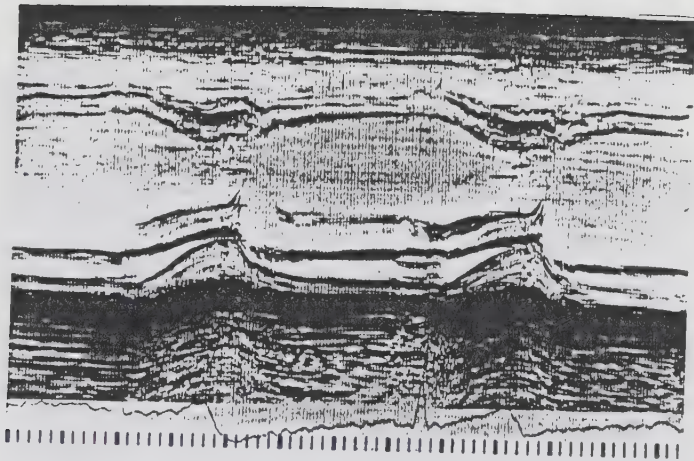


Abb. 3: Darstellung des linken Ventrikels

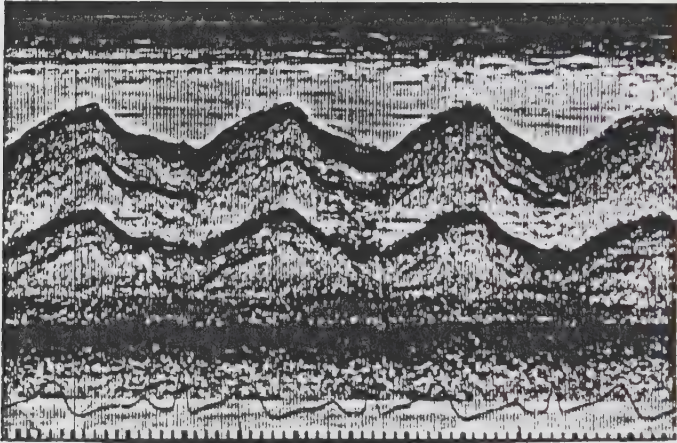


Abb. 4: M-Mode Darstellung der Aortenklappe

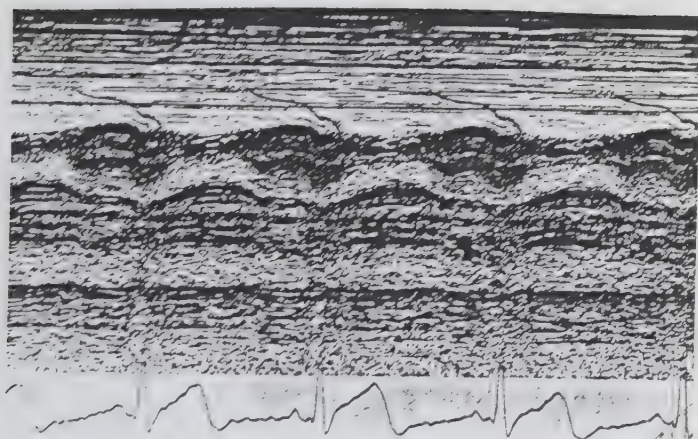


Abb. 5: M-Mode-Darstellung der Pulmonalklappe

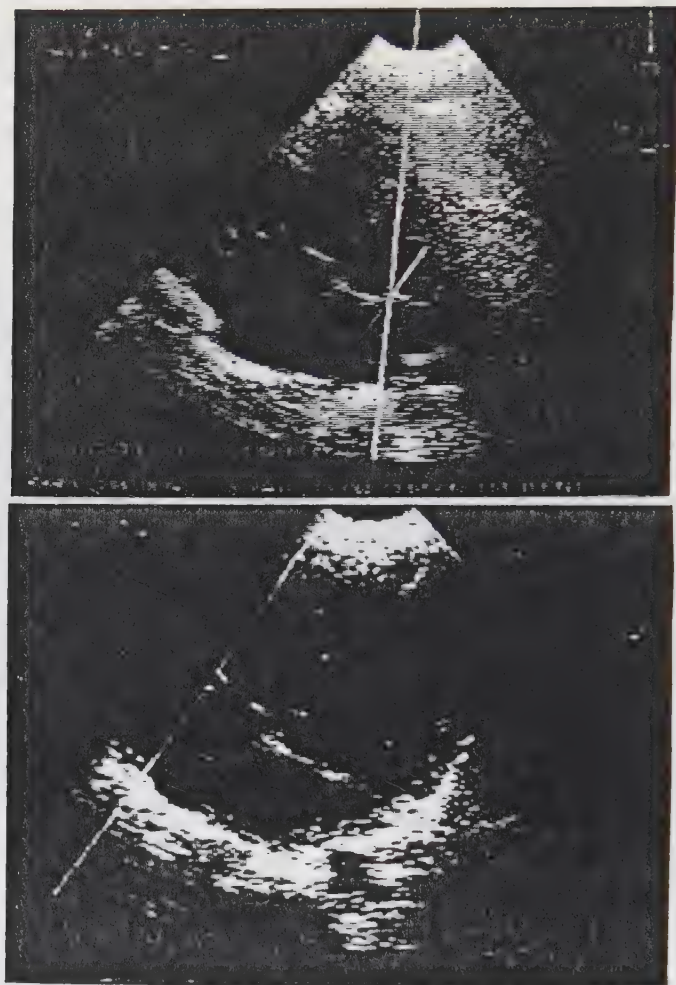


Abb. 6: 2 D-Echobild der Mitralklappe (oben) und
der Trikuspidalklappe (unten) im apikalen
Vierkammerblick

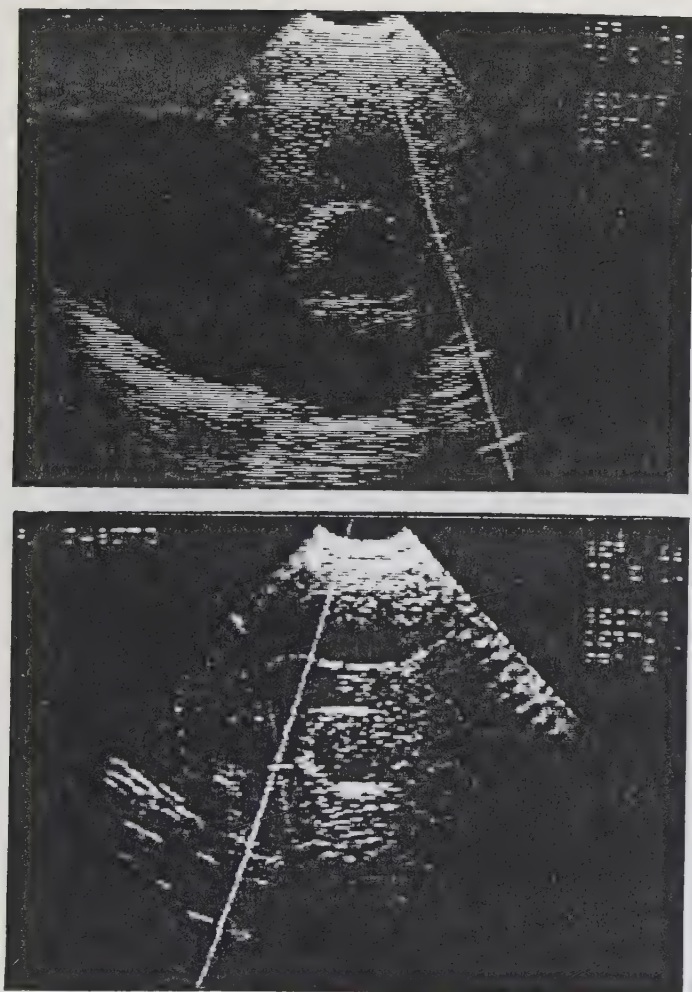


Abb. 7: 2 D-Echobild der Pulmonalarterie (oben) in der parasternalen kurzen Achse und der Aorta ascendens (unten) in der supraster-nalen Ebene.

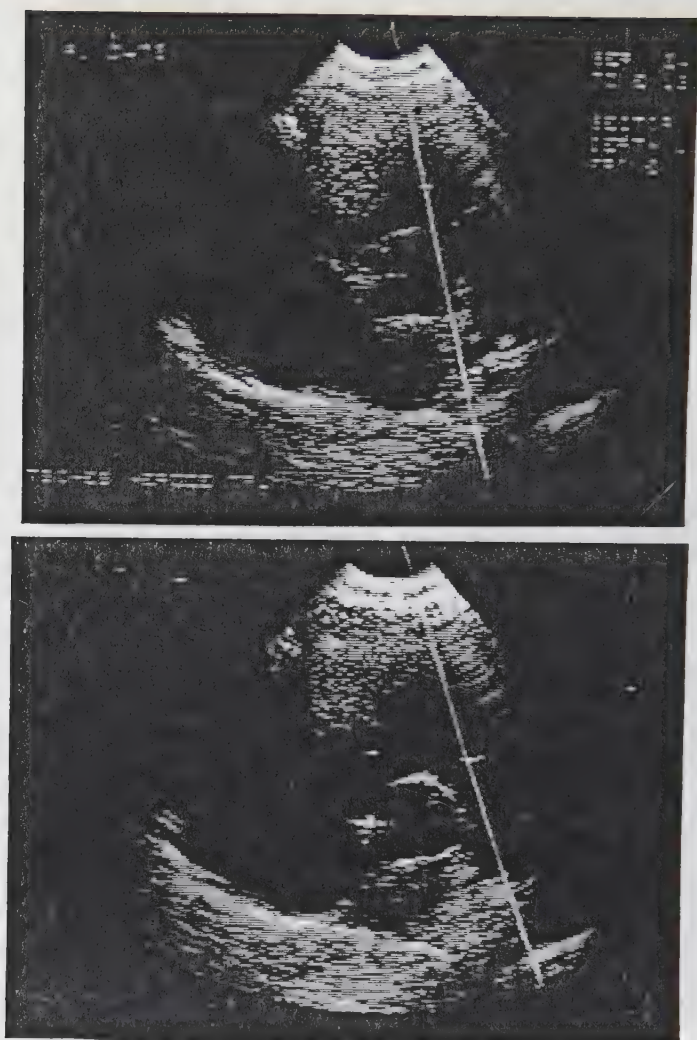


Abb. 8: 2 D-Echobild des rechtsventrikulären Ausflußtraktes (oben) und der Pulmonalklappe (unten) aus apikaler Sicht

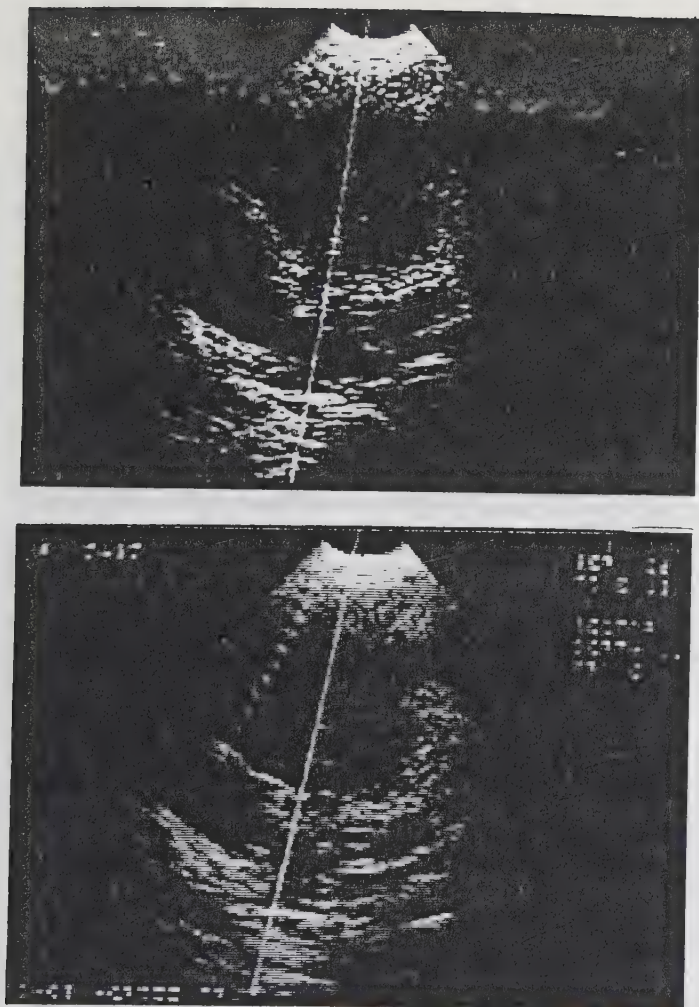


Abb. 9: 2 D-Echobild des linksventrikulären Ausflußtraktes (oben) und der Aortenklappe aus apikaler Sicht

Name:
Geb.-Dat.:
Gewicht:
Größe:
Frequenz:
KOF in m²:
Pat.-Nr.:
Untersuchungsdatum:

I. Auskultationsbefund:

II. DOPPLER-ECHOKARDIOGRAPHISCHE ERGEBNISSE:

	fo (kHz)	Winkel θ	max. Geschw.	Winkel korr.
			(m/sec)	
Mitralklappe	1.			
	2.			
	3.			
Trikuspidalklappe	1.			
	2.			
	3.			
LVOT	1.			
	2.			
	3.			
Aortenklappe	1.			
	2.			
	3.			
RVOT	1.			
	2.			
	3.			
Pulmonalklappe	1.			
	2.			
	3.			
Aorta ascendens	1.			
	2.			
	3.			
Arteria pulmonalis	1.			
	2.			
	3.			

Frequenzverbreiterung

III. M-Mode Ergebnisse

1. RPEP:	RVET:
LPEP:	LVET:
2. LV-E5D:	LV-E2D:
PS E:	V _{CP} :

Abb. 10: Erhebungsbogen der durchgeführten Untersuchung

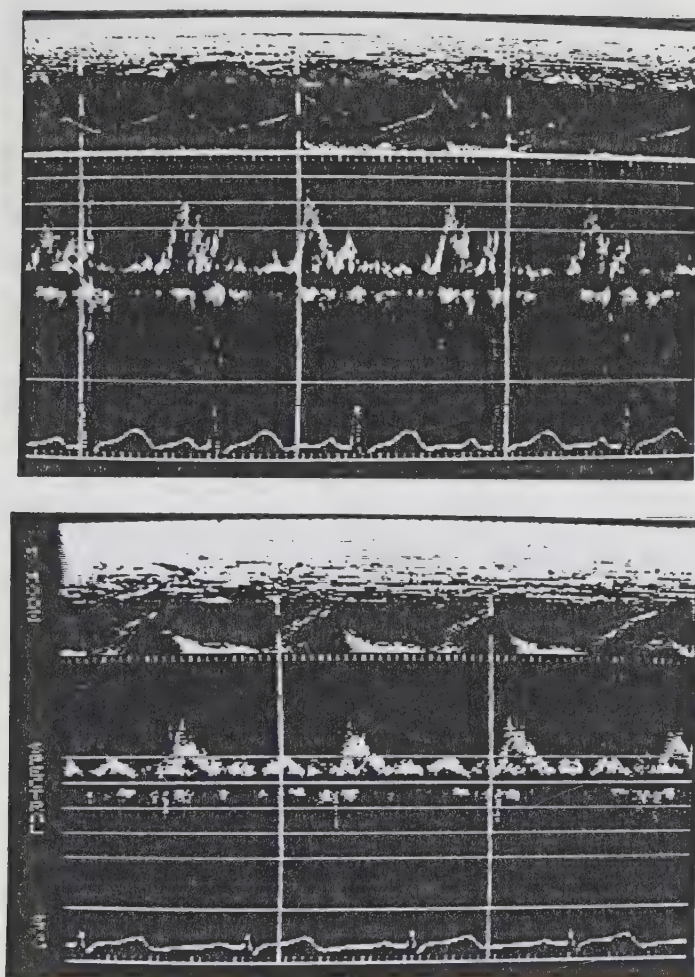


Abb. 11: Frequenzspektren der Mitralklappe (oben)
und der Trikuspidalklappe (unten)

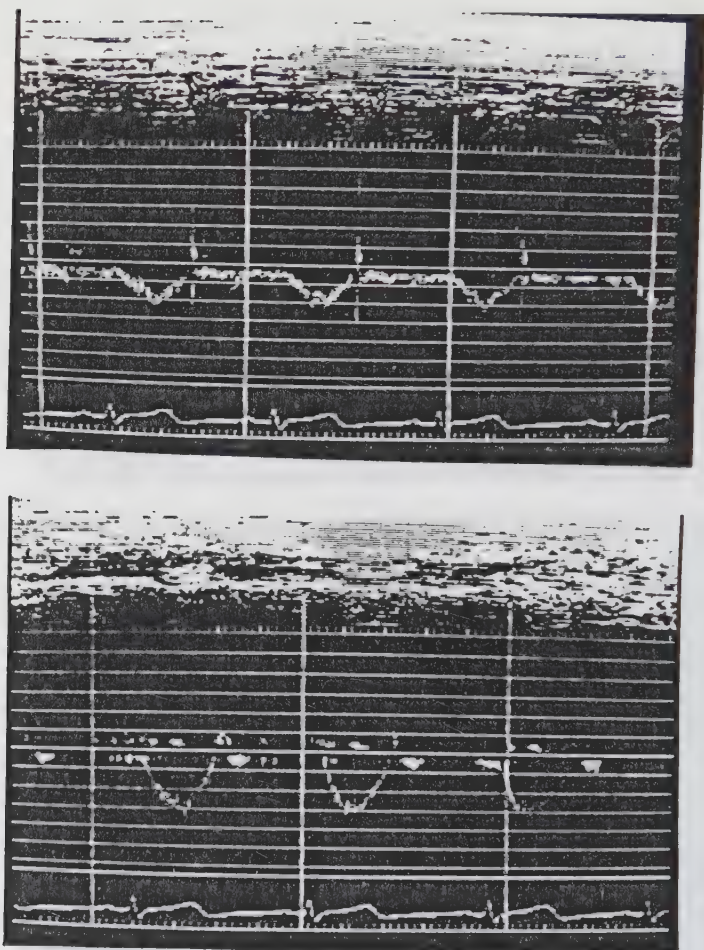


Abb. 12: Frequenzspektren des rechtsventrikulären Ausflußtraktes (oben) und der Pulmonalklappe (unten)

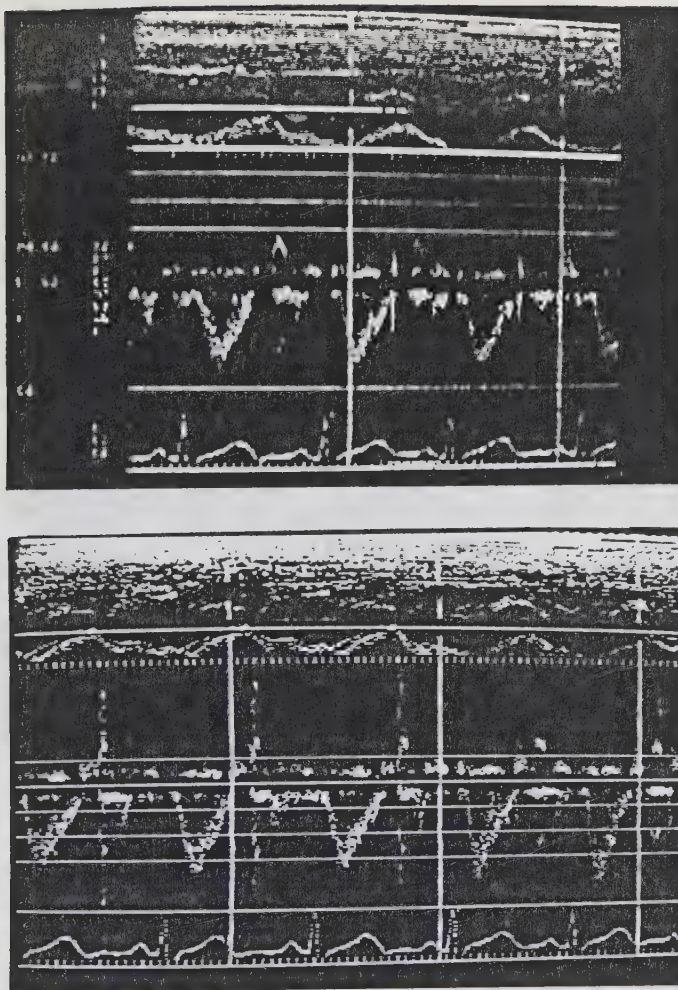


Abb. 13: Frequenzspektren des linksventrikulären
Ausflußtraktes und der Aortenklappe

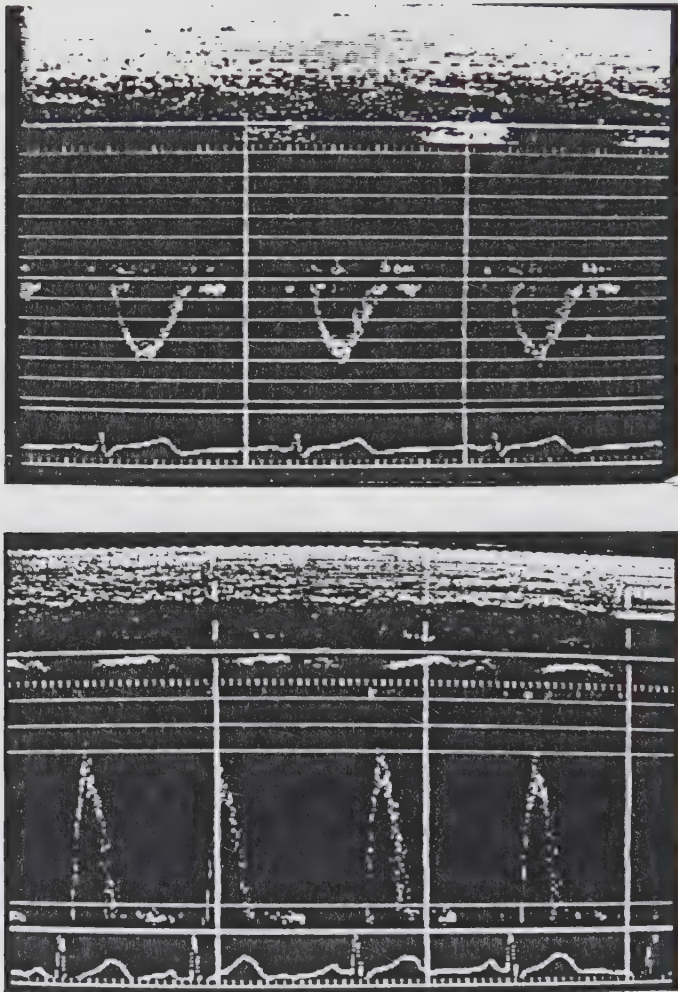


Abb. 14: Frequenzspektren der Pulmonalarterie und
der Aorta ascendens

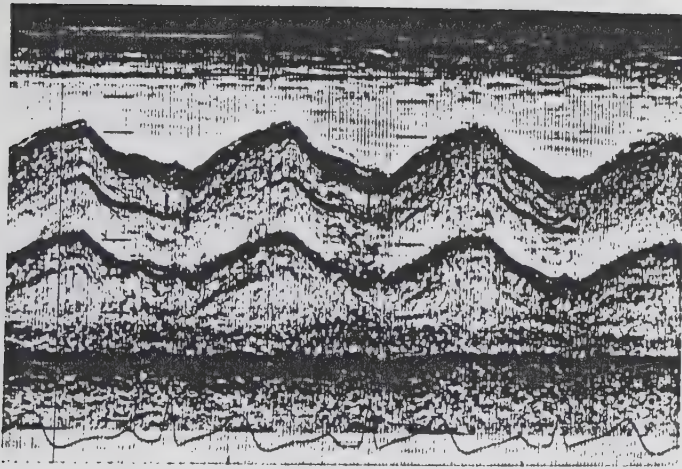


Abb. 15: M-Mode Darstellung der Aortenklappe mit
den Meßpunkten der STI

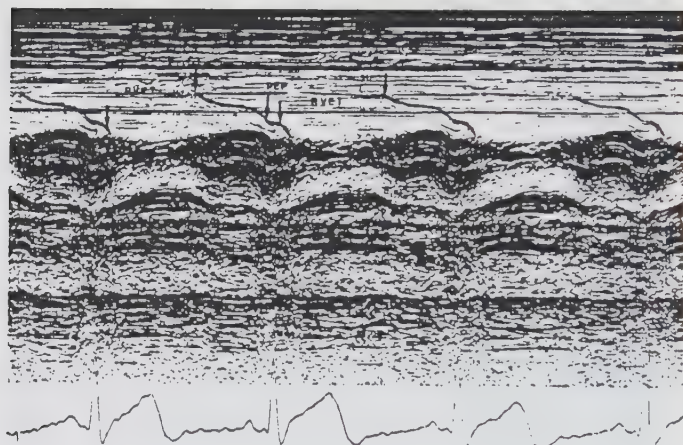


Abb. 16: M-Mode Darstellung der Pulmonalklappe mit
den Meßpunkten der STI

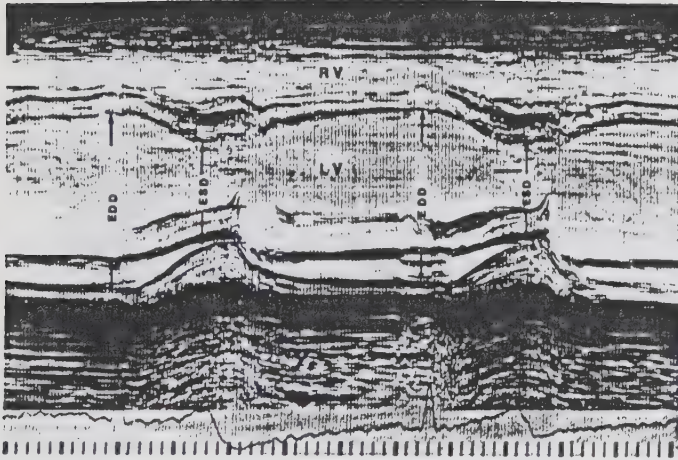


Abb. 17: M-Mode Darstellung des linken Ventrikels
mit den Meßpunkten für die Ventrikel-
durchmesser

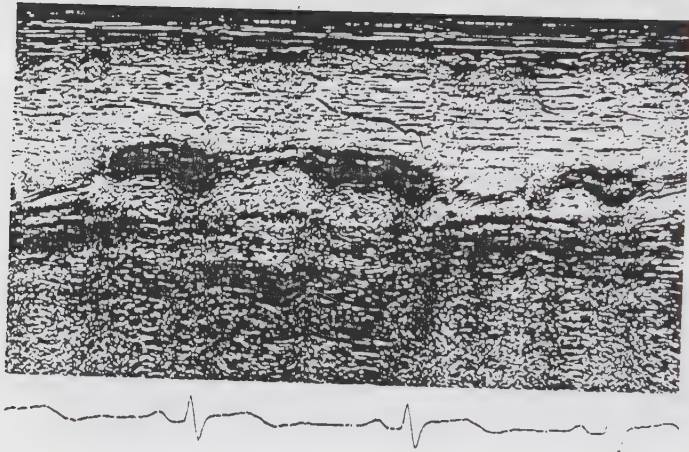


Abb. 18: Problematik der Bestimmung der rechts-ventrikulären STI mittels M-Mode: unvollständige Darstellung der Pulmonalklappenbewegung

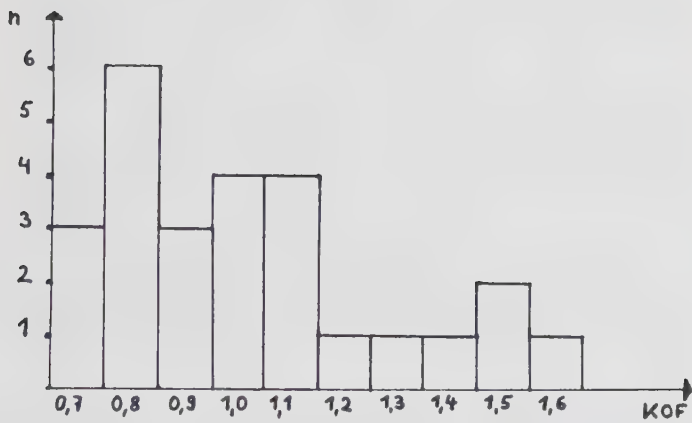


Abb. 19: Anzahl der untersuchten Patienten in den jeweiligen KOF-Gruppen

V. Literaturverzeichnis

1. Apitz J: Die funktionellen Herzgeräusche im Kindesalter. Therapiewoche 29: 4792-4800, 1979
2. Alverson D.L., Elridge M., Dillon T., Yabek St. M., Berman Jr.: Noninvasive pulsed Doppler determination of cardiac output in neonates and children. J. of Pediatrics, Vol 101: 46-50, 1982
3. Appleyard W. J., Joseph M.: Innocent heart murmurs in children. The Practitioner, 217: 783-786, 1976
4. Autenrieth G., Angermann Ch., Bolte H-D.: Echokardiographische Funktionsdiagnostik des Herzens. Untersuchungen unter dem Einfluß von Atropin. Herz-Kreislauf 8, Nr. 9: 510-517, 1976
5. Avila J.E., Nunez L.V., Herrero A.A., Martinez G.H.: Estudio fonomecanocardiografico de los soplos inocentes en niños. Arch Inst Cardiol Mex 52: 103-111, 1982
6. Bachl N., Korsten-Reck U., Simon G., Dickhuth H.H., Kenl J.: Echokardiographische Normwerte bei Kindern und ihre Beziehung zur ergometrischen Leistungsfähigkeit. Z. Kardiol. 69: 845-851, 1980

7. Bernasconi A.M., et al.: Harmless heart murmurs in children. An echocardiographic study. Min. Ped. 35 (13-14): 705-709, 1983
8. Bertrand C.A., Milne I.G., Hornick R.: A study of heart sounds and murmurs by direct heart recordings. Circ., Vol XIII: 49-57, 1956
9. Biamino G., Lange L.: Echokardiographie. Reihe Kardiologie, Aktuelles Wissen Hoechst, 1983
10. Björkhem G: Echocardiographic assessment of left ventricular function. Eur. J. of Card.: 6/2, 83-98, 1977
11. Braun, Günther, Schwert: Ultraschalldiagnostik, Lehrbuch und Atlas 1. Ecomed, Landsberg 1983
12. Bruns D.L.: A general theory of the causes of murmurs in the cardiovascular system, Am J. of Medicine 27: 360-373, 1959
13. Cohen M., Pocock W.A., Lakier J.B., Mc Laren M.J., Lachman A.S., Barlow J.B.: Four year follow-up of black schoolchildren with non-ejection systolic clicks and mitral systolic murmurs. Am. H. J. 95: 697-701, 1978
14. De Maria A.N., Neumann A. Schubart P., Lee G., Mason D.T.: Systematic correlation of cardiac chamber size and ventricular performance determined with echocardiography and alterations in heart rate in normal persons. Am. J. of Card. 43: 1-9, 1979

15. De Monchy C., Van der Hoeven G.M.A., Beneken J.E.W.: Studies on innocent praecordial vibratory murmurs in children II: Systolic intervals and pulse wave transmission times in children with an innocent praecordial vibratory murmur. Br. H. J. 35: 679-684, 1973
16. De Monchy C., Van der Hoeven G.M.A., Beneken J.E.W.: Studies on innocent praecordial vibratory murmurs in children III: Follow-up study of children with an innocent praecordial vibratory murmur. Br. H. J. 35: 685-690, 1973
17. Druif S., Brandt C.M., Fincker J.L.: Les intervalles de temps systoliques: confrontation chronologique des repères phonocardiographiques et échocardiographiques. Arch. Mal. Coeur, 75^e année, n^o 10: 1205-1213, 1982
18. Ebeling J.: Akzidentelle systolische Herzgeräusche. Der Kinderarzt Nr. 2: 167-1972, 1977
19. Engle M.E.: Insurability and Employability. Circ 56: 143-145, 1977
20. Fogel D.H.: The innocent systolic murmur in children: a clinical study of its incidence and characteristics. Am. H. J. 59: 844-855, 1960
21. Fortuin N.J., Pawsey C.G.K: The evaluation of left ventricular function by echocardiography. Am. J. of Med. 63: 1-9, 1977
22. Friedman S.: Some thoughts about functional or innocent murmurs. Clin. Pediatrics 12: 678-679, 1973

23. Gardin J.M., Burn C.S., Childs W.J., Henry W.L.: Evaluation of blood flow velocity in the ascending aorta and main pulmonary artery of normal subjects by Doppler echocardiography. Am. H. J. 107: 310-319, 1984
24. Goldberg S.J., Arefas J., Feldman L., Sahn D.J., Allen H.D.: Lesions that cause aortic flow disturbance. Circ. 60: 1539-1547, 1979
25. Grenadier E., Lima C.O., Allen H.D., Sahn D.J., Barron J.V., Valdez-Cruz L.M., Goldberg S.J.: Normal intracardiac and great vessel doppler flow velocities in infants and children. JACC 4: 343-50, 1984
26. Griebenow R., Meier Ch., Saborowski F.: Vergleichende Bestimmung der systolischen Zeitintervalle. Z. Kardiol. 70: 687-692, 1981
27. Gutgesell H.P., Paquet M., Duff D.F., Mc Namara D.G.: Evaluation of left ventricular size and function by echocardiography. Results in normal children. Circ. 56: 457-462, 1977
28. Hallidie-Smith K.A.: Some auscultatory and phonocardiographic findings observed in early infancy. Br. Med. J., March 12: 756-759, 1960
29. Harris T.N.; Friedman S.: Phonocardiographic differentiation of vibratory (functional) murmurs from those of valvular insufficiency: further observations and application to the diagnosis of rheumatic heart disease. Am. H. J. 43: 707-712, 1952

30. Harris T.N., Needleman H.L.: Study by cathode-ray oscillography of some innocent and pathologic cardiac murmurs of children.
Am. H. J. 52: 887-897, 1956
31. Hatle L., Anglesen B.: Doppler ultrasound in cardiology: Physical principles and clinical application. Philadelphia, 1982
32. Henry W.L., Ware J., Gardin J.M., Hepner S.I., Mc Kay J., Weiner M.: Echocardiographic measurements in normal subjects. Circ. 57: 278-285, 1978
33. Henry W.L., Gardin J. M., Ware J.H.: Echocardiographic measurements in normal subjects from infancy to old age. Circ. 62: 1054-1061, 1980
34. Hirschfeld S., Meyer R., Schwartz D.C., Korfhagen J., Kaplan S.: Measurement of right and left ventricular systolic time intervals by echocardiography. Circ. 51: 304-309, 1975
35. Hirschleifer J., Crawford M., O'Rourke R.A., Karliner J.S.: Influence of acute alterations in heart rate and systemic arterial pressure on echocardiographic measures of left ventricular performance in normal human subjects.
Circ. 52: 835-841, 1975

36. Hoenecke H.R., Goldberg S.J., Sahn D.J., Allen H.D., Valdes-Cruz L.M.: Effect of beam directional alteration on left ventricular shortening fraction. Am. J. of Card. 50: 1120-1132, 1982
37. Humphries J., O'Neal, Mc Kusick V.: The differentiation of organic and innocent systolic murmurs. Progr. Card. Disease 5/2: 152-171, 1962
38. Johnson S.L., Baker D.W., Lute R.A., Dodge H.T.: Doppler echocardiography: the localization of cardiac murmurs. Circ. XLVIII: 810-822, 1973
39. Kawabori I., Stevenson J.G., Dooley T.K., Phillips D.J., Sylvester C.M. Guntheroth W.G.: The significance of carotid bruits in children: transmitted murmur or vascular origin, studied by pulsed Doppler ultrasound. Am. H. J. 98: 160-167, 1979
40. Kawabori J., Stevenson J.G., Dooley T.K., Guntheroth W.G.: Evaluation of ejection murmurs by pulsed Doppler echocardiography. Br. H. J. 43: 623-628, 1980
41. Kececioglu-Draeos Z., Goldberg S.J., Areias J., Sahn D.J.: Verification and clinical demonstration of the echo Doppler series effect and vortex shed distance. Circ. 63: 1422-1428, 1981

42. Keller W., Wiskott A.: Lehrbuch der Kinderheilkunde, G. Thieme Verlag, Stuttgart, New York, 1984
43. Knapp W.H., Lorenz A., van Kaick G., Brinklus H.B.: Herzdiagnostik mit Hilfe der M-Mode-Echographie, Fortlaufende Registrierung transversaler linksventrikulärer innerer Durchmesser I. Z. Kardiol. 64: 1095-1110, 1975
44. Knapp W.H., Ulmer H., Tillmanns H.: Herzdiagnostik mit Hilfe der M-Mode-Echographie: Fortlaufende Registrierung transversaler linksventrikulärer innerer Durchmesser II. Z. Kardiol. 65: 997-1009, 1976
45. Kotler M.N., Segal B.L., Mintz G., Parry W.R.: Pitfalls and limitations of M-mode echocardiography. Am. H.J. 94: 227-249, 1977
46. Kulangara R.J., Strong W.B., Miller M.D.: Differential diagnosis of heart murmurs in children, Postgraduate Med. 72: 219-228, 1982
47. Kurtz R.: Echokardiographische Untersuchung an Kindern mit kongestiver Kardiomyopathie. München 1981
48. Lange L.: Standardisierungsempfehlungen für M-Mode und zweidimensionale Echokardiographie in den USA. Z. Kardiol. 68: 104-106, 1979
49. Lange L., Allan H.D., Goldberg S.J., Sahn D.J.: Anwendungsmöglichkeiten der Range-Gated Pulsed Doppler-(RGPD)-Echokardiographie. Ein Überblick. Z. Kardiol. 68: 158-167, 1979

50. Lange L., Fabecic-Sabadi V., Bein G.: Vergleichende Übersicht echokardiographischer Normalwerte vom Frühgeborenen bis zum Adolescenten. Herz 8: 105-121, 1983
51. Lang-Jensen T.: Systolic time intervals measured by pulsed ultrasound Doppler. Acta Anaesth. Scand 25: 461-462, 1981
52. Lessof M., Bridgen W.: Systolic murmurs in healthy children and in children with rheumatic fever. The Lancet 273: 673-674, 1957
53. Lewis R.P., Rittgers St.E., Forester W.F., Boudoulas H.: A critical review of the systolic time intervals. Circ. 56: 146-158, 1977
54. Liebman J., Sood S.: Diastolic murmur in apparently normal children. Circ. 38: 755-762, 1968
55. Loeber C.P., Goldberg S.J., Allen H.D.: Doppler echocardiographic comparison of flow distal to the four cardiac valves. JACC 4: 268-272, 1984
56. Luisada A.A., Lin C.K., Szathowsky J., Slodki S.J.: Intracardiac phonocardiography in 172 cases studied by left or right heart catheterization, or both. Acta Cardiol. 18: 533-570, 1963
57. Marienfeld C.J., Norman T., Silvera J., Nord-sieck M.: A 20-year follow-up study of "innocent" murmurs. Pediatrics 30: 42-48, 1962

58. Mc Cracken D., Everett J.E.: An investigation of the incidence of cardiac murmurs in young healthy women. Practitioner 216: 308-309, 1976
59. Mc Kusick V.A.: Symposium on cardiovascular sound I. Mechanism. Circ. 16: 270-282, 1957
60. Mc Kusick V.A.: Symposium on cardiovascular sound II. Clinical aspects. Circ 16: 424-427, 1957
61. Mc Laren M.J., Lachman A.S., Pocock W.A., Barlow J.B.: Innocent murmurs and third heart sounds in Black schoolchildren. Br. H. J. 43: 67-73, 1980
62. Müller K.D.: Das normale eindimensionale (M-Mode) Echokardiogramm im Kindesalter. Herz und Gefäße 4: 31-40, 1984
63. Müller K.D.: Das normale Doppler-Echokardiogramm. Herz und Gefäße 4: 234-243, 1984
64. Nadas A.S., Fyler D.C.: Pediatric cardiology. 3rd edition. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1972
65. Perry L.W., Ruckmann R.N., Shapiro S.R., Kuehl K.S., Galioto F.M., Scott L.P.: Left ventricular false tendons in children: prevalence as detected by 2-dimensional echocardiography and clinical significance. Am. J. of Card. 52: 1264-1266, 1983

66. Pickoff A.S., Benett V., Soler P., Ferrer P.L.:
Detection of pulmonary venous flow by pulsed
Doppler-echocardiography in Children.
Am. H. J. 105: 826-829, 1983
67. Pierard L.A., Henrard L., Noel F.-J.:
Detection of left ventricular false tendons
by two-dimensional echocardiography.
Acta Card. (Brux), Vol. XL, 2: 229-235, 1985
68. Popp R.L.: Echocardiographic assessment of
cardiac disease. Circ. 54: 538-552, 1976
69. Rautenburg H.W., Menner K.: Der Amylnitrit-
Test zur Differentialdiagnose des akzidentel-
len Geräusches im Kindesalter, Pädiat. Prax. 4:
533-538, 1965
70. Richards M.R., Merrit K.K., Samuels M.H.,
Langmann A.G.: Frequency and significance of
cardiac murmur in the first year of life. Pe-
diatrics 15: 169-179, 1955
71. Rogé C.L.L., Silverman N.H., Hart P.A., Ray
R.M.: Cardiac pattern determined by
echocardiography. Circ. 57: 285-290, 1978
72. Rushmer R.F., Morgan C.: Meaning of murmurs.
Am J. of Card. 21: 722-730, 1968

73. Sabbah H.N., Stein P.D.: Turbulent blood flow in humans. *Circ. Res.* 38: 513-525, 1976
74. Sabbah H.N., Tennyson G.L., Stein P.D.: Role of blood viscosity in the production of innocent ejection murmurs. *Am. J. of Card.* 43: 753-756, 1979
75. Sahn D.J., De Maria A., Kisslo J., Weyman A.: Recommendations regarding quantitation in M-Mode echocardiography: results on a survey of echocardiographic measurements. *Circ.* 58: 1072-1083, 1978
76. Salcedo E.E., Pichard A., Siegel W.: Evaluation of left ventricular function by cardiac catheterization, echocardiography and systolic time intervals. *Cleveland Clinic Quarterly* 43: 151-162, 1976
77. Schwartz M.L., Goldberg St.J., Wilson N., Allen H.D., Marx G.R.: Relation of Still's murmur, small aortic diameter and high aortic velocity. *Am. J. of Card.* 57: 1344-1348, 1986
78. Scotto Di Quacquaro G., Franciulli V., Punzi M., Giovine F.: Studio ecocardiografico completo di effetto Doppler, sul floating del setto interventricolare quale fattore determinante per la genesi dei soffi innocenti. *Minerva Med.* 71 (38): 2797-2800, 1981
79. Segal B.L., Novack P., Kasparian H.: Intracardiac phonocardiography. *Am. J. of Card.* 13: 188-197, 1964

80. Stefadouros M.A., Witham A.C.: Systolic time intervals by echocardiography. *Circ.* 51: 114-117, 1975
81. Stefan G.: Neue Gesichtspunkte in der echokardiographischen Beurteilung der linksventrikulären Funktion unter Therapie mit herz-kreislauf-wirksamen Pharmaka. *Z. Kardiol.* 65: 669-679, 1976
82. Stein P.D., Sabbah H.N.: Aortic origin of innocent murmurs. *Am. J. of Card.* 39: 666-671, 1977
83. Stein P.D., Sabbah H.N.: Origin and clinical relevance of musical murmurs. *Int. J. of Card.* 4: 103-112, 1983
84. Tavel M.E.: The systolic murmur - innocent or guilty?. *Am. J. of Card.* 39: 757-759, 1977
85. Van der Hoeven G.M.A., De Monchy C., Beneken J.E.W.: Studies on innocent praecordial vibratory murmurs in children I: Systolic time intervals and pulse wave transmission times in normal children. *Br. H. J.* 35: 669-678, 1973
86. Venkataraman K., Siegel R., Kim S.J., Allen J.W.: Musical murmurs: an echo-phonocardiographic study. *Am. J. of Card.* 41: 952-955, 1978

87. Vered Z., Meltzer R.S., Benjamin P., Motro M., Neufled H.N.: Prevalence and significance of false tendons in the left ventricle as determined by echocardiography. Am. J. of Cardiol. 53: 330-332, 1984
88. Vredevoe L.A., Creekmore S.P., Schiller N.B.: The measurement of systolic time intervals by echocardiography. J C U 2: 99-104, 1974
89. Walsh S.Z.: The incidence of murmur in healthy premature infants during their first eighteen months of life. J. of Pediatrics 62: 480-483, 1963
90. Wennevold V.: The origin of innocent "vibratory" murmur studied with intracardiac phonocardiography. Acta Med Scand 1981: 1-5, 1967
91. Wessel A., Beyer C., Pulß W., Kempmann U., Heintzen P.H.: Falsche Sehnenfäden im linken Ventrikel. Echo- und phonokardiographische Befunde. Z. Kardiologie 74: 303-307, 1985
92. Weyman A.E., Dillon J.C., Feigenbaum H., Chang S.: Echocardiographic pattern of pulmonary valve motion in valvular pulmonary stenosis. Am. J. of Card. 34: 644-651, 1974
93. Weyman A.E., Dillon J.C., Feigenbaum H., Chang S.: Echocardiographic pattern of pulmonary valve motion with pulmonary hypertension. Circ. 50:905-910, 1974

94. Weyman A.E.: Pulmonary valve motion in clinical practice. Am. J. of Med. 62: 843-855, 1977
95. Wolf D.: Akzidentelle Herzgeräusche im Kindesalter; klinische und phonokardiographische Merkmale. Pädiatr. Prax. 1: 313-321, 1962
96. Wooley Ch. F.: Intracardiac phonocardiography. Circ. 57: 1039-1054, 1978

VI. Lebenslauf

18.11.1961	Geboren in München als Tochter des Patentanwaltes Dr.phil. Dieter Morf und dessen Ehefrau Ursula Morf, geb. Thielemann
1967 - 1972	Besuch der "Französischen Schule" in München
1972-1980	Besuch des neusprachlichen Käthe- Kollwitz-Gymnasiums in München
1980	Abitur
Herbst 1980	Beginn des Medizinstudiums an der Ludwig-Maximilian-Universität in München
1985	Beginn der Promotionsarbeit bei Herrn Prof. Dr. med. Bühlmeier, Direktor der Klinik für Herz- und Kreislauferkran- kungen im Kindesalter am Deutschen Herzzentrum München
30.10.1986 + 20.11.1986	Ablegung des dritten Abschnittes der ärztlichen Prüfung
03.12.1986	Erteilung der Approbation
23.04.1987	Heirat mit Dr. Alberto Capella und Umzug nach Biella, Italien

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. med.
K.Bühlmeyer, Direktor der Kinderklinik für Herz- und
Kreislaufferkrankungen des Deutschen Herzzentrums
München, für die Überlassung des Themas sowie Herrn
Dr. med. K.D.Müller für seine Unterstützung bei der
Anfertigung der Untersuchungen und der weiteren
Ausarbeitung.

Gedankt sei auch Schwester Ruth und Schwester Heidi
sowie vielen weiteren Angestellten des Deutschen
Herzzentrums für ihre freundliche Hilfe.

